ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE : 1981 THESE : 113

TROUBLES DU METABOLISME PHOSPHO-CALCIQUE CHEZ LES OVINS

(OS ET REIN)

THESE

Pour le Doctorat Vétérinaire
(Diplôme d'Université)
Présentée et soutenue publiquement en 1981

par

Mohamed, Habib R'MILI

Né le 29 Septembre 1952 à Grombalia (Tunisie)

Membres du Jury

Président : ..... Monsieur FEDOU
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Assesseurs : ..... Monsieur TOURNUT
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Monsieur RICO
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543924_0012

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE : 1981 THESE : 113

TROUBLES DU METABOLISME PHOSPHO-CALCIQUE CHEZ LES OVINS

(OS ET REIN)

THESE

Pour le Doctorat Vétérinaire
(Diplôme d'Université)
Présentée et soutenue publiquement en 1981

par

Mohamed, Habib R'MILI

Né le 29 Septembre 1952 à Grombalia (Tunisie)

Membres du Jury

Président : ..... Monsieur FEDOU
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Assesseurs : ..... Monsieur TOURNUT
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Monsieur RICO
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur : ..... M.LAUTIE
Directeur honoraire : ..... M. FLORIO
Professeurs honoraires : ..... M. BRIZARD

M. SAURAT

PERSONNEL ENSEIGNANT
CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. GODFRAIN
Professeur sans chaire ..... Mme BURGAT-SACAZE

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... M. RICO
Professeur sans chaire ..... M. BRAUN
Maître Assistant ..... M. BENARD

Physique Biologique et Médicale - Chimie Biologique et Médicale - Informatique biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... M. PAVAUX
Maître Assistant ..... M. LIGNEREUX
Maître Assistant ..... M. SAUTET

Organogénèse - Tératologie - Anatomie Générale - Anatomie Appliquée

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE, PHARMACODYNAMIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... M. RUCKEBUSCH
Professeur sans chaire ..... M. FARGEAS
Maître Assistant Agrégé ..... M. TOUTAIN

Physiologie - Pharmacodynamie - Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... M. VAN HAVERBEKE
Professeur sans chaire ..... M. CABANIE
Maître Assistant Agrégé ..... M. MAGNOL

Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique - Clinique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... M. LABIE
Maître de Conférences ..... M. EECKHOUTTE
Maître Assistant Agrégé ..... Mme BENARD

Hygiène - Inspection - Contrôle et Technologie des denrées alimentaires d'origine animale - Clinique

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... M. DORCHIES
Maître de Conférences ..... M. FRANC
Maître Assistant ..... M. DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Ecologie - Parasitologie externe - Dermatologie - Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MÉDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES ET DE LEGISLATION

Professeur titulaire ..... M. LESCURE
Maître de Conférences ..... M. GUELFI
Maître Assistant ..... M. REGNIER

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... M. TOURNUT
Maître de Conférences ..... M. BEZILLE
Maître Assistant ..... M. JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie Médicale du bétail et des animaux de basse-cour
Clinique - Consultation itinérante

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire ..... M. CAZIEUX
Maître Assistant Agrégé ..... M. GENEVOIS
Maître-Assistant ..... M. AUTEFAGE

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale - Radiologie - Technique Chirurgicale - Anesthésiologie
Pathologie Chirurgicale - Clinique - Traumatologie - Podologie orthopédique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... M. FERNEY
Professeur sans chaire ..... M. ROYAL

Pathologie de l'appareil génital et de la mamelle - Sémiologie et Propédeutique - Pathologie de la Reproduction - Obstétrique et pathologie du nouveau-né - Clinique - Consultation itinérante

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... M. CHANTAL
Maître Assistant ..... M. PICAVET

Epidémiologie - Maladies contagieuses - Zoonoses - Législation Sanitaire - Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. LAUTIE
Maître Assistant ..... M. PELLERIN

Microbiologie - Immunologie - Pathologie Générale

CHAIRE D'ELEVAGE ET ECONOMIE

Professeur titulaire ..... M. QUEINNEC
Professeur sans chaire ..... M. DARRE
Maître Assistant ..... Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique animale - Extérieur - Zootechnie et Economie générales - Ethologie appliquée, Sciences, Techniques, Economie de l'Elevage et des Productions animales - Insémination artificielle - Organisation de l'Elevage

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... M. FALIU
Professeur sans chaire ..... M. GRIESS

Botanique appliquée et Bromatologie - Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. les Professeurs : ANGELIER, ARMENGAUD, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET, et MAZENC.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A MES PARENTS

Qu'ils trouvent ici un témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A MA FEMME

Avec tout mon amour.

A MES FRERES.

A LA MEMOIRE DE ONCLE MOHAMED.

A ONCLE HAMOUDA.

A TOUTE MA FAMILLE.

A TOUS MES AMIS,

En souvenir de tous les bons et mauvais moments passés ensemble à Toulouse.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE.

Monsieur le Professeur FEDOU
de l'Université Paul Sabatier de Toulouse.

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE.

Monsieur le Professeur TOURNUT
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qu'il trouve ici l'expression respectueuse de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a dispensé.

Monsieur le Professeur RICO
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui a bien voulu participer à notre jury de thèse.

Qu'il trouve ici l'affirmation de notre gratitude.

P L A N

-O-

INTRODUCTION 5

PREMIERE PARTIE : METABOLISME PHOSPHO-CALCIQUE ET REGULATION 7

* CHAPITRE PREMIER : Métabolisme phospho-calcique. 7

1. Particularités du tube digestif des ruminants 9

1-1. Morphologie du tube digestif 9

1-2. Le régime alimentaire et l'équilibre phospho-calcique 9

2. Sources et besoins alimentaires en calcium et phosphore 10

3. L'absorption 12

3-1. L'unité d'absorption 12

3-2. Mécanismes de transfert 12

3-3. Rôle de la protéine vectrice du calcium (CaBP) 15

3-4. Rôle des phosphatases alcalines 15

3-5. Rôle du sodium 15

3-6. Rôle de l'AMPcyclique 15

3-7. Rôle de la vitamine D 16

3-8. Rôle du pH intestinal 16

4. La circulation 16

4-1. La calcémie 16

4-2. La phosphorémie et la phosphatémie 18

4-3. La magnésiémie 18

4-4. Les phosphatases 20

4-5. Interaction entre Mg, Ca et P 21

4-5-1. Relation Mg-Ca 21

4-5-2. Relation Mg-P 21

5. L'élimination 21

6. Variations en fonction de l'état physiologique et en fonction de quelques facteurs nutritionnels 22

6-1. L'âge 22

6-2. L'état de gestation 23

6-3. L'état de lactation 28

6-4. Nature et niveau de l'apport phospho-calcique 32

6-5. L'acidité du régime alimentaire 33

7. Rôle du calcium et du phosphore dans l'organisme 37

7-1. Rôle plastique ou statique 37

7-2. Rôle humoral ou dynamique 37

* CHAPITRE DEUXIEME : Facteurs de régulation 41

1. La vitamine D 43

1-1. Sources, caractères biochimiques et métabolisme des vitamines D 43

1-2. Mode d'action de la vitamine D_3 44

2. Les glandes parathyroïdes 45

2-1. La parathormone 45

2-2. Rôle de la parathormone 48

3. La calcitonine 51

4. Les autres facteurs 54

4-1. Les hormones thyroïdiennes 54

4-2. L'hormone somatotrope 54

4-3. Les oestrogènes et les corticoïdes 54

4-4. La médullosurrénale 56

5. Les organes effecteurs 56

DEUXIEME PARTIE : TROUBLES DU METABOLISME PHOSPHO-CALCIQUE 59

* CHAPITRE PREMIER : Variations dans le métabolisme phospho-calcique 59

1. L'apport 61

1-1. Insuffisance relative de calcium 62

1-2. Excès relatif de phosphore 62

1-3. Excès relatif de calcium 62

1-4. Insuffisance relative de phosphore 63

2. L'absorption et l'assimilation 63

2-1. Le tube digestif 63

2-1-1. Troubles du pH 63
2-1-2. Troubles pathologiques gastro-intestinaux 63

2-2. Les vitamines 64

2-2-1. La vitamine A 64
2-2-2. La vitamine D 65

3. L'élimination 65

3-1. Les hormones 65

3-2. Les vitamines 65

3-2-1. La vitamine C 65
3-2-2. La vitamine D 65

* CHAPITRE DEUXIEME : Troubles du métabolisme phospho-calcique 67

1. Les ostéopathies 69

1-1. Symptômes et syndrômes 69

1-2. Maladies osseuses métaboliques 71

1-2-1. Le rachitisme et l'ostéomalacie 73

1-2-1-1. Etiologie 73
1-2-1-2. Symptômes 73
1-2-1-3. Traitement 74

1-2-2. Déformations des membres 74

1-2-2-1. Déformations provoquées par une hypersécrétion de PTH chez les agneaux (JEAN BLAIN M., PARODI) (47) 74

1-2-2-2. "Syndrôme du membre arqué" chez l'agneau (HIDIROGLOU, DUKES, HO, HEANEY) (41). 76

1-2-3. La fluorose 77

2. Les atteintes du système urinaire 77

2-1. La sédimentose 77

a) Etiologie 77

b) Symptômes 79

c) Lésions 79

d) Diagnostic 79

e) Pronostic 80

f) Traitement 80

2-2. L'arénose 80

* TROISIEME PARTIE : Prophylaxie générale 81

1. Comportement alimentaire 97

2. Rationnement pratique 98

2-1. Brebis 98

2-2. Agneau 100

CONCLUSION 103

BIBLIOGRAPHIE 105

I N T R O D U C T I O N

-oOo-

Depuis une vingtaine d'années, on observe un accroissement des productions végétales et animales et ce grâce aux résultats de la sélection génétique et à de meilleures connaissances et applications des techniques de production. Seulement, ces progrès ne nous empêchent pas de constater, sur le terrain, des déséquilibres métaboliques se traduisant par des troubles, en particulier du métabolisme phosphocalcique, thème de notre travail, et entrainant des pertes animales et, par la suite, économiques assez importantes. L'information de l'éleveur devient nécessaire. L'idéal en matière d'alimentation serait de proposer une ration appropriée qui couvrirait les besoins des animaux et ce à partir de ses disponibilités fourragères (qui fourniraient la ration de base) et compte tenu du potentiel de production de ses animaux en y ajoutant les compléments adaptés.

Les déséquilibres du métabolisme phosphocalcique se situent soit au niveau de l'apport (carence ou excès), soit au niveau de l'utilisation par l'animal (atteinte digestive, hépatique, rénale ou glandulaire : thyroïdes et parathyroïdes, auquel cas, même si les apports sont équilibrés, on observe des troubles du métabolisme).

Notre travail se divise en trois parties. Dans la première, nous présentons le métabolisme phosphocalcique et les facteurs de régulation, la deuxième indique les déséquilibres du métabolisme et les troubles qui en découlent et dans la troisième partie nous parlons du moyen de prévenir ces troubles, moyen qui réside en une alimentation équilibrée, chose souvent difficile à réaliser ou, en tout cas, qui n'évite pas à cent pour cent les troubles individuels.

P R E M I E R E P A R T I E

-oOo-

Métabolisme phospho-calcique et régulation

CHAPITRE PREMIER

Métabolisme phospho-calcique .

1 - PARTICULARITES DU TUBE DIGESTIF DES RUMINANTS :

1-1. Morphologie du tube digestif :

L'estomac des ruminants se divise en quatre parties : le rumen, partie la plus volumineuse, sert de réservoir des aliments avant l'acte de rumination et le passage des aliments dans le réticulum (ou réseau), l'omasum (ou feuillet) et l'abomasum (ou caillette), ce dernier réservoir correspond à l'estomac des monogastriques.

Dans le rumen, existe une flore microbienne qui, se situant avant la zone d'absorption, joue un rôle important dans le métabolisme minéral. Ainsi, grâce aux enzymes bactériennes, le calcium peut être libéré de certaines molécules organiques peu ou pas absorbables. Des travaux sur des moutons ont montré que le C. U. Dr (coéfficient d'utilisation digestive réelle) du phosphore (P) du phytate de calcium était aussi élevé que celui du phosphore du phosphate monocalcique. Les phytates sont hydrolysés dans le rumen par des phytases B favorisant l'absorption du phosphore et, indirectement, celle du calcium. Mais la flore microbienne peut aussi avoir une action inhibitrice sur l'absorption intestinale du calcium. Cela pourrait résulter de l'inactivation des acides biliaires par les hydrolases B. De plus, certains acides biliaires ont un effet inhibiteurs sur les mécanismes enzymatiques intervenant dans le transport du calcium.

1-2. Le régime alimentaire et l'équilibre phospho-calcique :

La nature fibreuse des aliments des ruminants est responsable d'une sécrétion massive de sucs digestifs et notamment de salive. Il en résulte un drainage de sels minéraux vers l'intestin entrainant une augmentation des pertes fécales endogènes.

La répartition de l'excès de phosphore absorbé entre la voie urinaire et la voie endogène fécale dépend de la nature du régime alimentaire. L'élimination urinaire du phosphore est négligeable chez le ruminant adulte recevant une ration à base de fourrages grossiers et devient importante lorsque la proportion de céréales augmente. A ce moment, les pertes endogènes fécales diminuent. L'élimination urinaire de calcium, chez les ruminants, reste très faible quelque soit le régime alimentaire.

Le régime alimentaire des ruminants contient toujours plus de calcium que de phosphore et il semble qu'un excès relatif de calcium ne nuit pas à l'absorption intestinale du phosphore. Il a été montré que le coefficient d'utilisation digestive réelle (C. U. Dr) de P du foin de luzerne était de 55 % en moyenne chez le mouton adulte malgré un rapport Ca / P voisin de 7. On pourrait expliquer, cette absence d'effet néfaste d'un excès de calcium sur l'absorption du phosphore grâce aux lieux d'absorption de ces

deux éléments. Ainsi, si le Ca est surtout absorbé dans la première partie de l'intestin grêle, le P l'est dans la seconde partie et le Ca non absorbé n'est plus sous forme disponible pour insolubiliser le P.

2 - SOURCES ET BESOINS ALIMENTAIRES EN CALCIUM ET PHOSPHORE :

Les apports phosphocalciques correspondent aux apports alimentaires car se sont les aliments qui constituent la source naturelle de Ca et de P dont la forme directement assimilable est le sel monocalcique de l'acide orthophosphorique $(PO4\ H2)2\ Ca$ - Les autres formes sont transformées, parfois dans l'estomac, ou l'intestin et ce grâce aux enzymes de la flore bactérienne et sont assimilées sous forme d'ions.

Les formes minérales complexes non ionisables seront éliminées.

Les formes organiques, telles les esters phosphoriques (glycéro et inositophosphates) sont hydrolysées par des enzymes des entérocytes ou des cellules végétales de certains aliments. Ainsi la phytine, sel double de Ca et de Mg, de l'acide inositophosphorique, est hydrolysée par la phytase du seigle, blé, orge. Les besoins alimentaires en Ca et P varient en fonction de l'état physiologique de l'animal et de l'âge. (Tableau 1 et tableau 2).

	CALCIUM	PHOSPHORE
Entretien.....	5,0	3,6
Entretien + fin de gestation (1 foetus).....	9,0	4,7
Entretien + fin de gestation (2 foetus).....	12,2	5,5
Entretien + 1 Kg de lait.	9,0	6,4
Entretien + 2 Kg de lait	14,4	9,1
Entretien + 3 Kg de lait	19,8	11,8

Tableau 1 - Besoins en calcium et en phosphore d'une brebis de 50 Kg (g par jour et par animal). ("Alimentation des animaux domestiques" Chaire d'alimentation E.N.V.T.)

Gain journalier g	POIDS VIF . Kg									
	10		20		30		40		50	
	Ca	P	Ca	P	Ca	P	Ca	P	Ca	P
100	2,3	1,3	3,5	2,0	4,7	2,8	6,3	3,8	8,6	5,5
200	4,1	2,0	5,7	2,8	7,3	3,7	9,3	4,7	12,7	5,4
300	5,9	2,7	8,0	3,5	9,8	4,5	12,3	5,6	15,8	6,4

Tableau 2 - Besoins en calcium et en phosphore des ovins en croissance (g par jour et par animal). (GUEGUEN 1975).

3 - L'ABSORPTION :

Les acquisitions biochimiques récentes sur les mécanismes de transfert du Ca et du P de la lumière intestinale vers la circulation sanguine sont basées d'une part, sur la connaissance des structures biologiques en présence, à savoir, l'entérocyte et son soutien conjonctif, d'autre part, sur l'application de lois physico-chimiques de transport à travers les membranes cellulaires.

3-1. L'unité d'absorption :

C'est l'entérocyte qui constitue l'unité d'absorption dans l'épithélium intestinal. Les entérocytes forment une couche cellulaire continue constituant à la fois une pompe et une barrière entre la lumière intestinale et le compartiment vasculaire. Dans l'entérocyte, on distingue le pôle apical, le cytoplasme et la membrane basale (Fig. 1).

La membrane microvillositaire se présente sous l'aspect d'une double couche électrodense entourant un espace clair. Certains auteurs ont proposé, pour la bordure en brosse, le modèle d'une mosaïque fluide de protéines et de lipides (Fig. 2). Le protoplasme est riche en mitochondries, le réticulum endoplasmique y est abondant, l'appareil de Golgi bien différencié, des microtubules sont visibles près du pôle apical.

La membrane basale présente une structure phospholipidique riche en phosphatase alcaline et en ATPase sodium dépendante.

L'épithélium intestinal constitue une barrière complexe car il existe, en plus des entérocytes, une jonction intercellulaire serrée au pôle apical (où les "tight junctions" et les desmosomes assurent une étanchéité parfaite). Les espaces intercellulaires s'élargissent pendant les phases d'absorption d'eau.

Après la membrane basale, qui constitue une couche continue, vient la lamina propria formée par un tissu conjonctif riche en cellules, fibroblastes, lymphocytes, éosinophiles et un système vasculaire, artère, veine et lymphatique.

3-2. Mécanismes de transfert :

Certains auteurs proposent trois phénomènes intervenant dans le transfert :

a) L'interaction physique avec la membrane fait intervenir d'une part le système des pores formés par les protéines à centre hydrophile, d'autre part, la diffusion par dissolution dans la membrane.

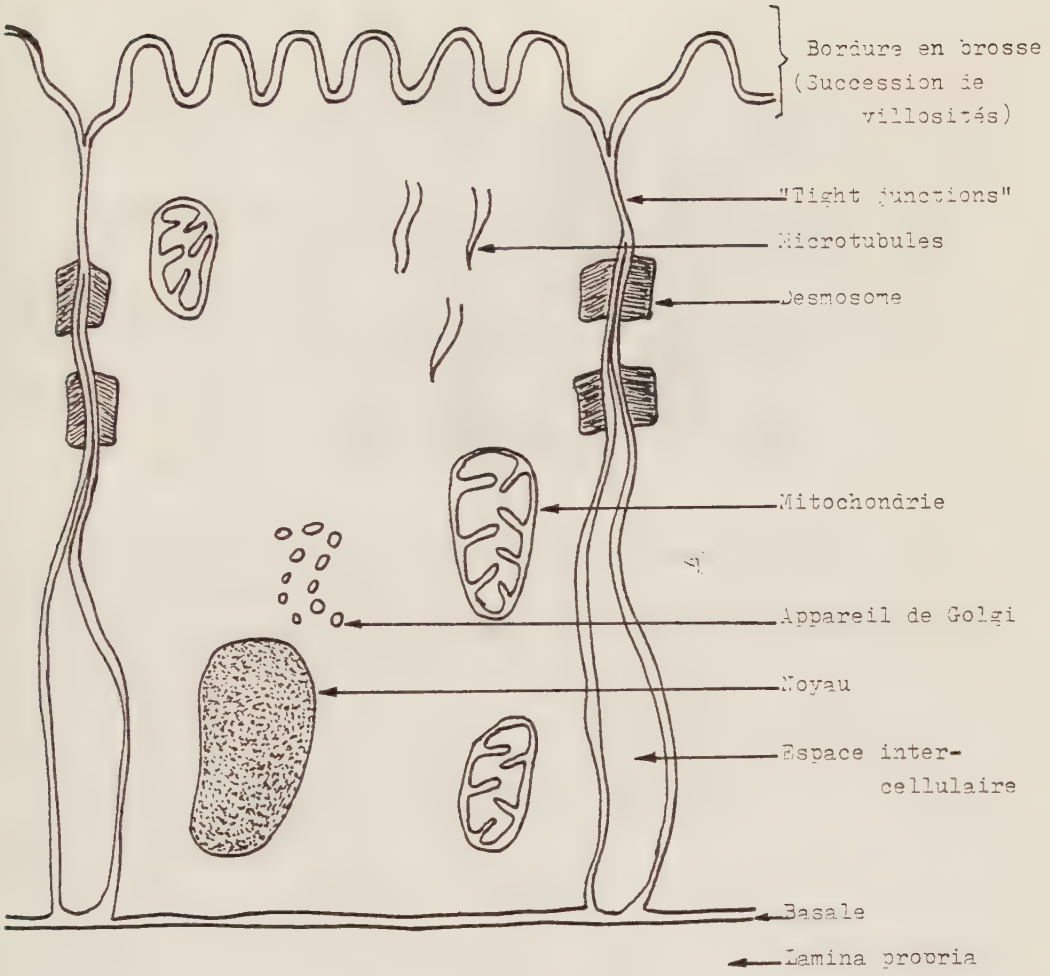


Fig. 1: Morphologie et structure de l'entérocyte.
(J.S. FRIER:"Handbook of physiology.
Alimentary canal Volume III).

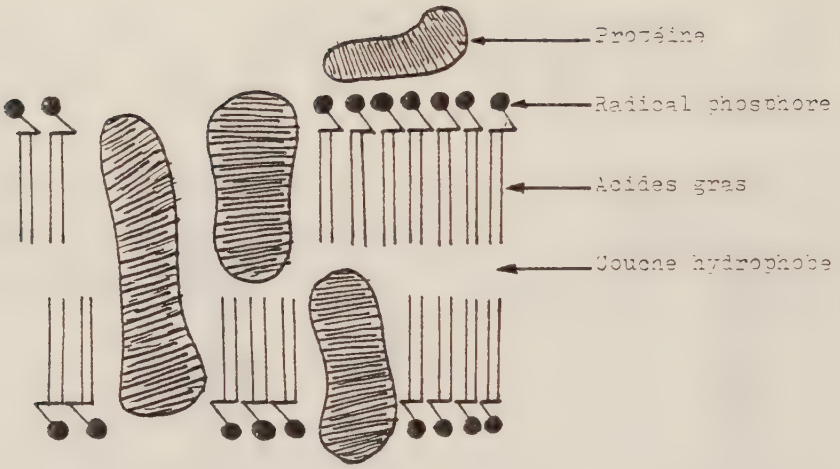


Fig. 2: Structure des membranes biologiques.
Les phospholipides sont alignés côte à côte en une double couche disposée symétriquement, les acides gras sont orientés vers le centre de la membrane, le radical phosphate hydrophile vers l'extérieur. Les protéines sont incorporées dans la couche lipidique orientées vers le pôle extra- ou intra-cellulaire. Certaines peuvent s'étendre d'un pôle à l'autre, traversant la totalité de la double membrane.
(SINGER et NICHOLSON. Sciences. 1972. 175. 720-731.).

b) L'interaction chimique fait intervenir le gradient de concentration.

c) L'interaction structurale où intervient la pinocytose et la phagocytose. L'absorption du calcium est soumise à deux mécanismes principaux, l'un s'effectue contre un gradient de concentration et nécessite une dépense d'énergie, l'autre s'effectuant suivant le gradient de concentration n'entraine pas de dépense d'énergie. Ces deux mécanismes impliquent la prise en charge par des transporteurs. On n'observe pas d'intervention du système des pores, ni d'intervention structurale.

3-3. Rôle de la protéine vectrice. (Ca binding protein = Ca BP).

La protéine vectrice a un faible poids moléculaire et sa formation est induite par la vitamine D. Certaines données ont suggéré son rôle de transporteur :

- L'apparition de CaBP chez les animaux rachitiques traités par la V.D. précède ou accompagne l'augmentation de l'absorption du calcium.

- La concentration en Ca BP de l'intestin diminue du duodénum à l'iléon et elle est en corrélation avec les capacités d'absorption du segment correspondant. La localisation de la Ca BP dans la cellule est discutée ; certains suggèrent qu'il s'agit d'une protéine intracellulaire.

3-4. Rôle des phosphatases alcalines :

Certains auteurs montrent qu'il existe dans la bordure en brosse de l'entérocyte une adénosine triphosphatase Ca dépendante, dont la synthèse dépend de la présence de vitamine D (V D). Il a été constaté aussi que la teneur en phosphatase alcaline n'augmente pas sous régime pauvre en calcium. Il y a trois activités phosphatasiques qui sont stimulées par la V.D. = l'ATPase, la P. nitrophénylphosphatase et la pyrophosphatase.

3-5. Rôle du sodium :

L'absorption du calcium nécessiterait, aussi, la présence de sodium (Na) et le mécanisme serait celui d'une pompe à sodium. L'issue de calcium impliquerait une entrée de Na ; l'extrusion de sodium serait commandée par un système d'ATPase + K^+ - Na^+ dépendante.

3-6. Rôle de l'AMPcyclique :

L'AMPcyclique augementerait l'absorption du Ca si l'animal avait reçu de la V.D. Elle agit directement au niveau mitochondrial pour augmenter le calcium ionisé de la mitochondrie.

3-7. Rôle de la vitamine D :

Le métabolite actif de la vitamine D3 (le 1,25 (OH) 2CC) provoque au niveau de la cellule intestinale, la transformation d'une pré-protéine de transfert, la protéine A, en Ca BP ou protéine C. Ce métabolite augmente l'activité phosphatasique de la bordure en brosse, il augmente la teneur en Ca du cytosol et permet l'action de la parathormone.

3-8. Rôle du PH intestinal :

Acide dans l'estomac et les réservoirs gastriques, le pH devient alcalin, puis franchement alcalin du duodénum au jéjunum et à l'iléon. Le pH subit beaucoup de variations en fonction du régime alimentaire et il y a parfois, soit une acidité excessive soit une alcalinité excessive selon les portions du tube digestif, et, dans les deux cas, il y a trouble de l'absorption phosphocalcique.

Certains auteurs ont proposé un schéma général des mécanismes de transfert du Ca à travers l'entérocyte (Fig. 3), mais de nombreux points restent à éclaircir, dont la localisation de la Ca BP, la relation entre la vitamine D et la phosphatase, l'interaction de l'absorption du Ca avec celle des acides aminés et des acides biliaires.

4 - LA CIRCULATION :

La circulation s'effectue surtout dans le plasma jusqu'aux lieux d'utilisation avec, pour intermédiaire, le liquide interstitiel qui baigne tout l'organisme.

4-1. La calcémie : (Tableau 3)

La calcémie est la teneur du sang en calcium. Les éléments figurés (globules blancs et rouges) étant très pauvres en Ca, la calcémie est appréciée uniquement sur le plasma ou le sérum.

Elle est de 90 à 120 mg de Ca par litre de plasma chez les agneaux de 2 à 3 mois. Chez la brebis : environ 100 $\pm$ 1 mg par litre de plasma.

Il y a deux formes du Ca :

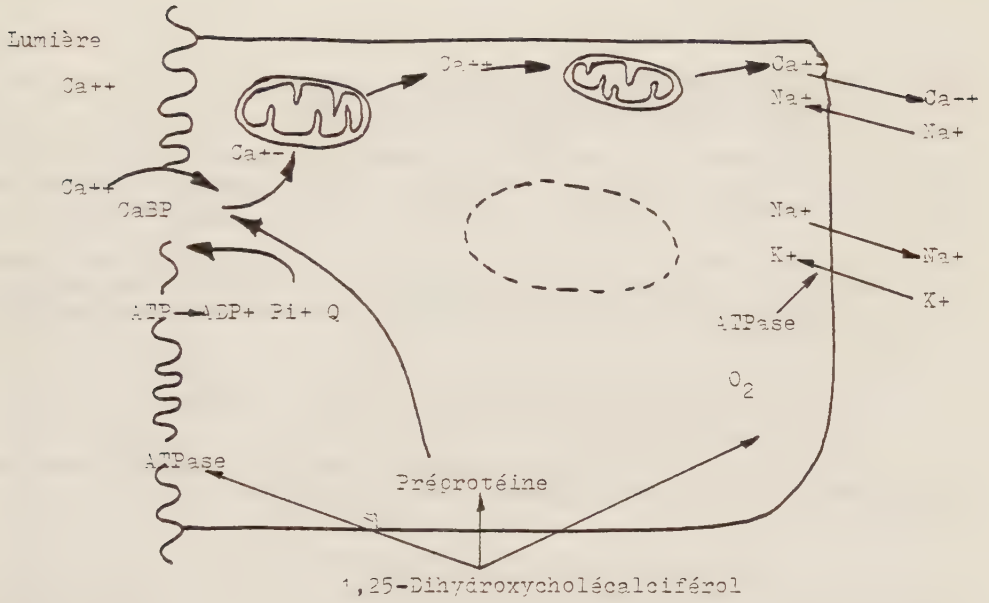


Fig. 3: Modèle des mécanismes de transfert du calcium dans l'entérocyte.
La CaBP de la bordure en brosse couplée avec une ATPase fait pénétrer le calcium dans le cytosol. Celui-ci est immédiatement fixé dans la mitochondrie et transféré au pôle séreux. La sortie du calcium au pôle séreux implique une pénétration de sodium. Celui-ci sera secondairement excrété par le système de la pompe à sodium. La vitamine D agit sur la transformation de la préprotéine en protéine de transfert(CaBP), sur l'activité ATPasique et sur la pompe à calcium.
(DELUCA H.F. Ed. R.V. Talmage and P.L. Munson. Experta Medica. Amsterdam. 1972. 560p.).

- La forme diffusible : fraction minérale, presque entièrement ionisée (carbonate, phosphate).

- La forme non diffusible, ou forme non dialysable : c'est le calcium lié aux protides du sérum : albuminate de Ca faiblement ionisable.

Le Ca++ plasmatique constitue environ 42 % du Ca total chez la brebis et chez l'agneau, mais bien qu'il y eut corrélation entre le Ca++ et le Ca total, cela est insuffisant pour déduire le taux de Ca++ des niveaux du Ca total.

4-2. La phosphorémie et la phosphatémie (Tableau 3) :

Le phosphore existe dans le sang sous des formes organiques et minérales réparties entre les hématies, les leucocytes et le plasma.

- La phosphorémie est le taux du phosphore total du sang : Le phosphore minéral dans le sang existe sous les formes de pyrophosphates (sels de l'acide pyrophosphorique P207H4) présents dans la partie globulaire et d'orthophosphates (sels de l'acide orthophosphorique P04H3) dans le plasma.

- La phosphatémie correspond au taux des orthophosphates du plasma. La phosphatémie varie avec beaucoup de facteurs : l'espèce, l'âge, le moment de la mise bas, la lactation, les saisons le travail musculaire. Le taux de l'alimentation phosphatée est le facteur principal, tout puissant, agissant sur la phosphatémie.

La sécrétion salivaire du phosphore (P) est un facteur majeur influençant l'homéostasie du phosphore chez le mouton et la sécrétion endogène fournit, d'habitude, plus de phosphore au système gastro-intestinal que le régime alimentaire.

4-3. La magnésiémie :

Le métabolisme du Magnésium (Mg) suit de très près celui du Ca et le Mg++ a un antagonisme net vis à vis du Ca++ par son action sur l'excitabilité neuromusculaire.

Le magnésium a deux formes dans le plasma :

- Forme ultrafiltrable.
- Forme non diffusible : Mg est lié surtout à la sérum albumine.

	Moyenne mg/100ml	Valeurs extrêmes mg/100ml
Calcium plasmatique total	9,53	9,4 - 10,6
Ca++ plasmatique :		
. Brebis allaitante	4,25 ± 0,49	
. Agneau	4,47 ± 0,65	
Phosphore	4,38	2,7 - 4,4

Tableau 3 : Valeurs plasmatiques du Ca et du P chez les moutons.
(BELONJE 1976. TOWNS, BOSTON, LEAVER 1978. POPOF 1979).

	Excrétion urinaire	Excrétion fécale endogène
calcium (mg/jour)	63 ± 23,25	3 259 ± 514,5
phosphore (mg/jour)	7,25 ± 1,25	940 ± 167,25

Tableau 4 : Excrétion urinaire et fécale endogène du calcium et du phosphore chez les moutons.
(TOWNS, BOSTON, LEAVER 1978).

	Ca (g/Kg)	P (g/Kg)	Ca/P
Vache	1,25	0,95	1,3
Chèvre	1,35	1,00	1,3
Brebis	1,90	1,50	1,3

Tableau 5 : Teneur en calcium et phosphore du lait de la vache, de la chèvre et de la brebis.
(GUEGUEN 1971).

4-4. Les phosphatases :

Ce sont des enzymes présents dans les organismes végétaux et animaux, participant à tous les changements d'état du phosphore.

Il y a différents groupes de phosphatases dont les plus importants sont :

- Groupe A : Phosphomonoestérases : hydrolysent les monoesters de l'acide phosphorique.

  1- Phosphomonoestérase I, ou Phosphatase alcaline, ou du sérum, ou des os. Elle agit le mieux à pH = 9,2-9,6. Les ions Mg^{++} sont nécessaires.

  2- Phosphomonoestérase II, ou phosphatase acide. Elle agit le mieux à pH = 4,6 et n'est pas activée par le magnésium.

  3- Phosphomonoestérase III, phosphatase acide.
  4- Phosphomonoestérase IV, phosphatase acide.

- Groupe B : Phosphodiestérases.
- Groupe C : Pyrophosphatases.
- Groupe D : Métaphosphatases.
- Groupe E : Phosphoacylases.
- Groupe F : Phosphoamidases.
- Groupe G : Phytase.
- Groupe H : ATPase.
- Groupe I : Ophio-ATPase.
- Groupe J : Apyrase.
- Groupe K : Glycérophosphatase.
- Groupe L : Cholinéphosphatase.

Les plus importantes sont la phosphomonoestérase I, ou phosphatase alcaline et la phosphomonoestérase II, ou phosphatase acide.

La phosphatase alcaline est présente dans le sérum. Les sources sont, entre autres, l'épithélium intestinal, les parties des os en développement chez les jeunes animaux, le parenchyme rénal, la glande mammaire en lactation, les leucocytes et les glandes lymphatiques.

La phosphatase alcaline catalyse l'hydrolyse d'orthophosphates.
La phosphatase alcaline du sérum est habituellement augmentée dans le rachitisme, l'ostéomalacie, la jaunisse, l'ostéitisme et le sarcome des os.

La phosphatase acide est trouvée dans la rate, le foie, la prostate. Elle joue le même rôle que la phosphatase alcaline.

Les valeurs de la calcémie, la phosphorémie et la magnésiémie peuvent varier dans des limites assez larges sans pour autant, provoquer des troubles visibles cliniquement. L'interprétation de ces variations doit tenir compte de facteurs physiologiques de variation : l'âge, l'état de gestation ou de lactation, le type d'alimentation...

4-5. Interactions entre Mg, Ca, P :

4-5-1. Relations Mg-Ca :

Il a été, souvent, signalé l'aggravation de la carence en Mg, ou la baisse de la digestibilité de Mg par une surcharge en calcium. Inversement, il a été observé qu'une diminution de la teneur en Ca de la ration entraine une augmentation de la digestibilité du Mg.

Certains auteurs proposent qu'il y a une interaction complexe dans l'absoption de Ca et de Mg : "L'excès de Ca limitant l'absorption de Mg, la carence en Mg favorisant l'absorption de Ca, la surcharge en Mg ayant un effet variable, le plus souvent favorable, sur la résorption de Ca, en rapport avec l'équilibre général de la ration".

4-5-2. Relations Mg-P :

La surcharge en P aggrave la carence en Mg. Tandis que la diminution du taux de phosphates alimentaires réduit les calcifications rénales dûes à un déficit relatif en Mg.

La surcharge magnésique parait avoir, d'une façon générale, un effet favorable sur la résorption intestinale des phosphates.

5 - L'ELIMINATION :

Dans leur catabolisme, les sels phosphocalciques seront éliminés sous forme de combinaisons, mais surtout séparés en sels de Ca et phosphates. L'élimination se fait par les voies naturelles en pourcentages différents selon l'espèce et la spécialisation zootechnique.

Ainsi, chez la femelle laitière, l'émonctoire principal est la glande mammaire qui, par le lait, excrète une grande quantité de sels minéraux comme le citrate tricalcique et les phosphates monocalcique , dicalcique, dipotassique, dimagnésique.

Chez les herbivores, l'élimination se fait surtout par les fécès en dehors de la lactation. On considère que le bilan est positif dans la croissance et la gestation et qu'il devient négatif dans la lactation, l'ostéomalacie et le rachitisme.

L'élimination urinaire du calcium est toujours très faible chez les ruminants et elle varie chez le mouton de 0,3 à 1,6 % de la quantité ingérée selon la nature du régime. La perte calcique urinaire atteint 4 à 5 mg / Kg P.V / j chez le mouton.

Les pertes endogènes fécales sont plus importantes. Ces pertes varient peu en fonction de la quantité de Ca ingérée et on peut adopter, comme valeur moyenne : 20 mg / J / Kg P.V. chez les ovins ; pour le phosphore cette valeur est de 25 mg / J / Kg P.V. (Tableau 4).

Le lait de brebis est nettement plus riche en Ca que les laits de vache et de chèvre (Tableau 5).

Il convient de signaler que les teneurs en Ca et P du lait ne varient pratiquement pas en fonction des apports phosphocalciques alimentaires, mais dépendent étroitement de la race.

L'excrétion rénale du phosphore joue un rôle mineur dans l'homéostasie de cet élément excepté quand la sécrétion salivaire du P est réduite et il a été démontré l'existence d'une relation réciproque entre la sécrétion rénale et salivaire du phosphore.

Certains auteurs ont proposé un modèle pour les mouvements du P dans l'organisme du mouton en comparant le cas de prise alimentaire normale en phosphore et celui d'une injection intraveineuse de P - (Fig. 4).

En conclusion, l'élimination du Ca et P est réalisée, principalement, pal la voie intestinale par réexcrétion au niveau du segment distal de l'intestin. Les perturbations dans le transit (entérites, parésie), dans le chimisme (putréfaction ammoniacale) et dans le cas de parasitisme intense, entrainent des troubles sérieux chez la femelle laitière surtout.

6 - VARIATIONS EN FONCTION DE L'ETAT PHYSIOLOGIQUE ET EN FONCTION DE QUELQUES FACTEURS NUTRITIONNELS :

6-1. L'âge :

La quantité de calcium absorbée par les jeunes animaux en croissance varie de manière significative avec la prise alimentaire. Cependant, le pourcentage de Ca alimentaire absorbé demeure le même. La rétention du Ca est directement reliée à la

quantité de Ca absorbée et est indépendante de l'âge et de la race. La perte fécale endogène est, également, reliée à la quantité de Ca absorbée. L'excrétion urinaire du calcium est variable et n'est reliée ni à l'âge, ni aux variations dans l'ingestion de calcium alimentaire.

L'augmentation de l'absorption du Ca chez les animaux en croissance s'accompagne d'une diminution du taux de résorption osseuse, mais le taux d'accrétion osseuse reste le même (Tableau 7).

Comme chez les brebis, le C.U.Dr. diminue rapidement et atteint des valeurs très faibles chez les animaux adultes. Cependant, contrairement aux bovins, la perte fécale endogène par kilogramme de poids semble sensiblement plus élevée chez les animaux jeunes.

Chez les jeunes agneaux en pleine croissance, le bilan calcique est positif et les échanges osseux sont très intenses. Dès l'âge de six mois, alors que le bilan est encore positif, la vitesse de renouvellement de l'os diminue considérablement pour atteindre des valeurs très faibles chez les moutons très âgés, en bilan négatif (Tableau 8).

6-2. L'état de gestation :

Durant la gestation, il se produit une augmentation du C.U.Dr. de Ca qui passe de 16 à 23 % en moyenne. Cependant, cela ne suffit pas pour permettre un anabolisme minéral de gestation (Tableau 9).

Le taux de transfert du calcium de la mère au foetus demeure à un bas niveau pour les 65 premiers jours de gestation, mais, après, augmente régulièrement pour atteindre un maximum en fin de gestation (Fig 5). Il a été montré que les taux d'accrétion osseuse du Ca (Vo+) et d'excrétion fécale endogène (Vf) étaient beaucoup plus élevés en lactation qu'à la mi-gestation. Et bien que le taux d'excrétion urinaire du Ca (Vu) variait beaucoup pendant la gestation, les quantités engagées étaient beaucoup trop faibles pour affecter l'économie calcique de façon appréciable (Tableau 9 et Fig. 5).

Le taux de résoprtion osseuse du calcium (Vo-) augmente plus que le taux d'absorption intestinale de Ca (Va ou Ar) pendant la gestation (Fig. 6). Bien que le taux d'absorption intestinale augmente beaucoup durant la gestation, il est évident (Fig. 6) que les demandes en Ca extra, pendant cette période, sont principalement satisfaites par la résorption osseuse. Toutefois, après le 25e jour de la lactation, la perte de Ca durant la gestation, est compensée par l'absorption intestinale.

Bien que la proportion de Ca alimentaire absorbé augmente de 16 à 23 % entre les 33e et 142e jours de gestation, le plus haut taux d'absorption ne représente pas nécessairement la limite de

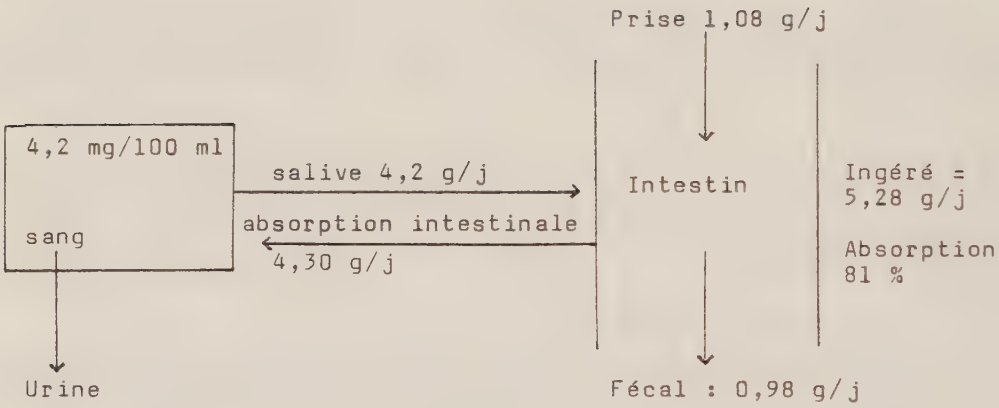


Fig. 4 : Mouvements du phosphore dans l'organisme chez le mouton.
(TOWNS, BOSTON, LEAVER : Australian Journal of Agricultural Research. 1978. 29).

	Mouton mâle fin de croissance (52 Kg) (GUEGUEN et BESANÇON 1972)	Brebis après lactation (BRAITHWAITE et Coll 1969).
Ingéré (I)	106	165
Fécal (F)	102	155
Urinaire (U)	4,0	4,0
Fécal endogène(fe)	21	19
Absorbé réel (Ar)	25	29
C.U.Dr. (%)	24	18
Taux d'accrétion (Vo+)	50	20
Taux de résorption (Vo-)	50	14
Bilan (Δ)	0	+6

Tableau 6, Quelques valeurs moyennes des principaux paramètres du métabolisme calcique chez le mouton mâle et chez la brebis après lactation. (en mg/jour/kg P.V.).
(GUEGUEN, BESANÇON : Station de recherche de nutrition.
BRAITHWAITE et Coll. : British Journal of Nutrition 1969. 23. No. 4).

		Besoins (g/jour) en fonction du gain journalier (g)			
Poids (Kg)	Disponibilité du Ca (%)	50	100	200	300
20	55	2,3	3,1	4,7	6,3
30	50	3,3	4,2	6,0	7,7
40	50	4,1	5,0	6,8	8,5
50	40	5,4	6,4	8,4	10,4
60	40	6,3	7,3	9,2	-
70	40	7,2	8,2	10,1	-

Tableau 7 : Estimation des besoins en calcium des ovins en croissance.
(AGRICULTURAL RESEARCH COUNCIL 1965).

Age (mois).....	2	6	16	70
Poids (Kg).....	14,7±0,5	34,1±0,8	53,3±1,6	92,4±30
Ingérée (I), (mg/j)	110,5±7,9	130,1±3,2	149,3±5,5	109,4±4,1
Fécal*(F), (mg/j)..	92,1±6,0	100,0±4,5	146,8±5,4	105,9±4,2
Urinaire (U), (mg/j)...	3,7±1,4	3,6±1,2	7,7±1,7	4,1±0,7
Fécal endogène (fe) (mg/j)	24,8±2,5	18,2±0,9	18,7±1,5	14,1±0,5
Absorbé réel (Ar).. (mg/j)	43,2±3,8	43,3±1,8	21,0±3,7	17,6±1,6
C.U.Dr., (%).....	39,1±2,1	37,2±1,6	13,9±2,2	16,1±1,5
Taux d'accrétion osseuse: Vo+(mg/j).	183,2±7,7	69,2±2,9	52,6±3,9	12,4±0,5
Taux de résorption osseuse:Vo-(mg/j)..	168,4±10,3	42,8±1,6	57,9±4,2	13,1±1,1
Bilan (mg/j).....	+14,7±3,3	+26,5±2,6	-5,3±1,7	-0,6±1,1
Masse totale de Ca échangeable : E (mg/j)	713±56	181±14	169±7	59±2

Tableau 8 : Influence de l'âge sur le métabolisme du calcium chez le mouton (valeurs exprimées par Kg de poids vif)
*Somme du Ca fécal endogène et du Ca non absorbé.
(BRAITHWAITE G.D., RIAZUDDIN Sh., British Journal of Nutrition. 1971,26).

	Brebis avec 2 foetus			Brebis avec 1 foetus	
Gestation (jours)	33-40	105-112	123-130	118-125	135-142
Poids maternel (tissus foetaux exclus) (Kg)	71,21	62,13	48,78	59,86	53,10
Masse totale de Ca échangeable (E), (mg/j)	76,8	76,3	95,0	80,2	72,3
Urinaire (U), (mg/j)	0,8	2,2	4,7	6,2	0,9
Fécal endogène (fe), (mg/j)	14,5	14,4	16,7	15,6	16,2
Taux d'accrétion osseuse (Vo+), (mg/j)	8,4	12,5	17,6	5,5	8,8
Taux de résorption osseuse (Vo-), (mg/j)	8,6	14,3	33,2	20,8	25,3
Ingéré (I), (mg/j)	94,1	95,5	138,6	132,4	149,8
Fécal (F), (mg/j)	93,5	83,9	121,9	123,9	138,1
Absorbé réel (Ar), (mg/j)	15,1	26,3	34,0	24,1	27,9
C.U.Dr. (%)	16,05	27,45	24,53	18,20	18,62
Bilan : mère + foetus (mg/j)	-0,2	+9,7	+12,6	+2,3	+10,8
Bilan mère seule (mg/j)	-0,2	-1,8	-15,6	-15,3	-16,5

Tableau 9 : Métabolisme calcique chez la brebis à différents stades de la gestation (Valeurs exprimées par Kg de P.V.)
(BRAITHWAITE G.D., GLASCOCK R.F., RIAZUDDIN Sh., British Journal of Nutrition, 1970,24).

disponibilité du calcium alimentaire. Il est très probable, que, comme lors de la lactation, le facteur limitant ne soit pas l'ingestion de calcium alimentaire, mais la capacité de l'intestin à l'absorber. La balance calcique de la mère reste négative jusqu'à environ, 40 jours après la parturition (Fig. 7).

6-3. L'état de lactation :

Dès le début de la lactation, les besoins en calcium sont fortement augmentées et, dans la première période de la lactation, les animaux ont habituellement une balance calcique négative.

Malgré la variabilité des valeurs du bilan calcique et de la résorption osseuse (Vo-), il est possible de constater que l'organisme réagit à l'élimination de calcium dans le lait en augmentant l'efficacité de l'absorption intestinale (28 % au lieu de 18 %) et en diminuant la perte urinaire (1,2 mg/Kg P.V./j au lieu de 4,1 mg).

Au niveau de l'os, la réserve échangeable et la vitesse de renouvellement du calcium osseux (Vo+ et Vo-) sont augmentées. Cepdendant, ces modifications ne suffisent pas pour éviter un bilan, en général, négatif au cours de la lactation (Tableau 10). Durant toute la lactation, seule la résorption osseuse change de façon nette. En début de lactation, sa valeur est élevée quand les besoins en calcium sont importants et diminue jusqu'à une très faible valeur à mesure que la production laitière tend, à la fin de la lactation, vers zéro.

L'absorption de calcium n'est pas limitée par sa disponibilité dans l'alimentation ; cette absorption est de 54,7 mg de Ca /j/Kg P.V., cette valeur est plus élevée que chez les brebis hors lactation (39,1 % au lieu de 27-30 % par rapport au calcium ingéré). Les taux d'absorption du Ca alimentaire, de l'accrétion osseuse et de l'excrétion fécale endogène sont plus élevés pendant la lactation, alors que le taux d'excrétion urinaire est plus bas que hors lactation.

Pour affronter les demandes en Ca extra pendant la lactation l'animal pourrait diminuer le taux d'accrétion osseuse ainsi que l'excrétion dans l'urine et les fécès, ou augmenter l'absorption au niveau de l'intestin et hausser la résorption osseuse.

Pendant la lactation, le taux d'accrétion dans l'os est une fois et demi plus fort que chez les mêmes animaux hors lactation (Tableau 10). De plus, le calcium fécal endogène est légèrement augmenté et non diminué, pendant la lactation (Tableau 10) et, là aussi, bien que le Ca urinaire soit légèrement inférieur, les taux sont trop bas pour affecter de façon appréciable l'économie calcique des animaux.

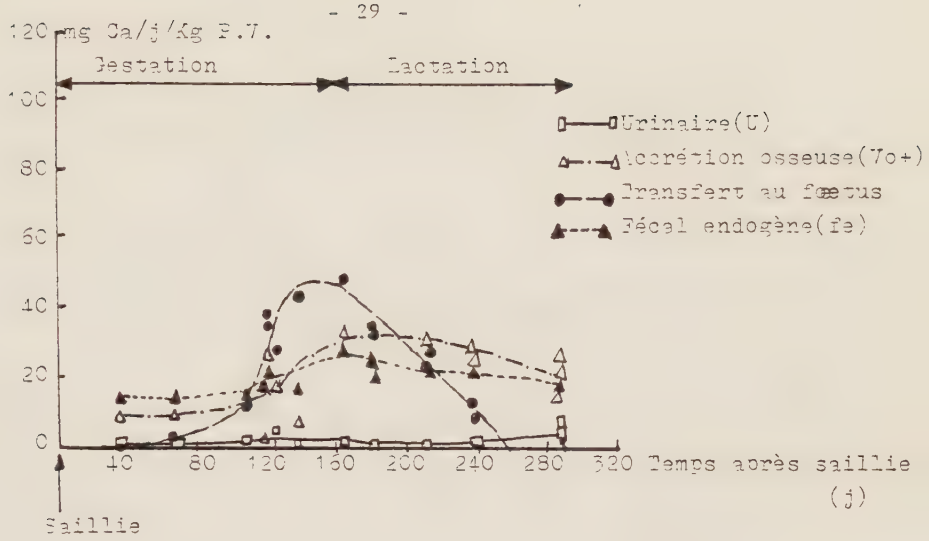


Fig. 5: Variations des taux de calcium pendant la gestation et la lactation chez la brebis.
(BRAITHWAITE, GLASCOCK, RIAZUDDIN. British Journal of Nutrition. 1970. 24. 661.).

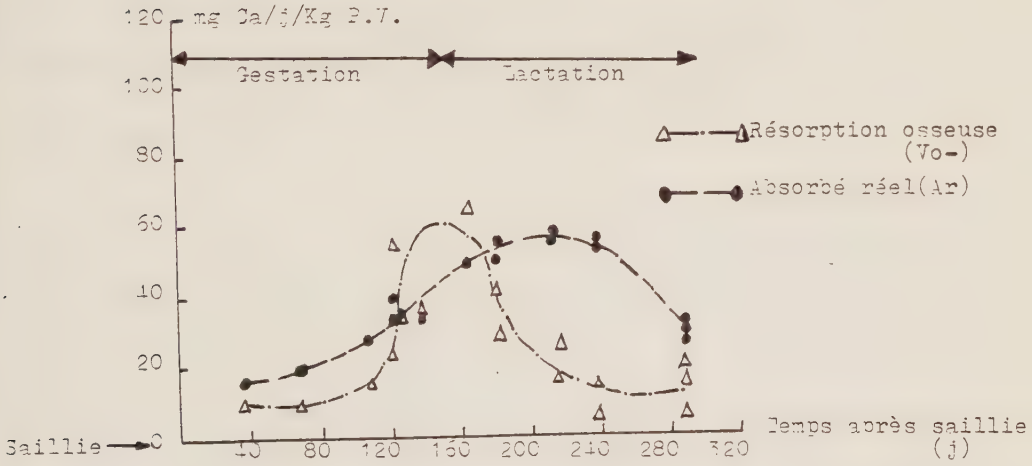


Fig. 6: Variations du taux de résorption osseuse du calcium(Vo-) et du taux d'absorption intestinale du calcium(Ar) chez la brebis pendant la gestation et la lactation.
(BRAITHWAITE, GLASCOCK, RIAZUDDIN. British Journal of Nutrition. 1970. 24. 661).

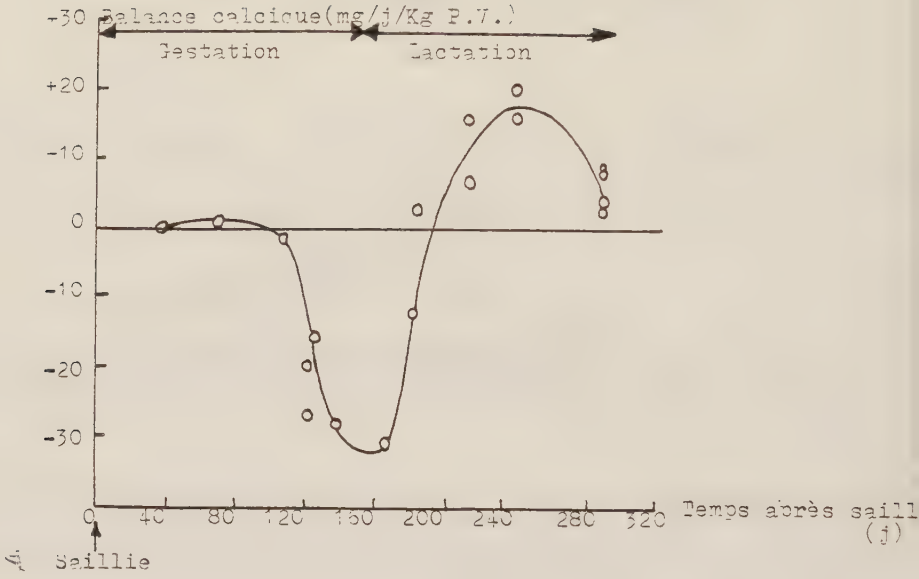


Fig. 7: Bilan calcique chez les orebis à deux foetus(Pendant la gestation et la lactation.
(BRAITHWAITE, GLASCOCK, RIAZUDDIN. British Journal of Nutrition. 1970. 24. 661).

	Brebis en lactation	Brebis après lactation	Signification de la différence entre les moyennes
Ingéré (I), (mg/j).....	187,6±3,6	165,1±11,3	N.S.
Fécal (F), (mg/j).....	158,8±3,1	154,8±11,4	N.S.
Urinaire (U), (mg/j)....	1,2±0,3	4,1±1,3	P< 0,05
Calcium du lait (L), (mg/j)	48,4à9,0	-	-
Fécal endogène (fe), (mg/j)	24,2±1,3	19,1±0,9	P 0,05
Taux d'accrétion osseuse (Vo+), (mg/j)	30,2±1,0	20,3±2,6	P 0,01
Taux de résorption osseuse, (Vo-), (mg/j)	64,4à5,7	14,1±3,0	-
Abosorbé réel (Ar),(mg/j)	53,2±1,2	29,3±1,7	P 0,001
C.U.Dr. (%).....	28,2±0,5	18,0±1,5	P 0,001
Bilan (Δ), (mg/j).....	-30,9à19,9	+6,2±1,3	-
Masse totale de Ca échangeable (E), (mg/j)	93,7±4,2	77,6±5,1	P 0,05

Tableau 10 : Influence de la lactation sur le métabolisme du calcium chez la brebis (Valeurs exprimées par Kg de P.V.). (BRAITHWAITE G.D., GLASCOCK R.F., RIAZUDDIN Sh., British Journal of Nutrition, 1969. 23).

Comme les brebis ont une balance calcique négative en début de lactation, malgré un apport abondant en calcium alimentaire, il apparait que la capacité d'absorption intestinale du calcium est limitée.

Le taux de résorption osseuse est l'élément qui varie le plus dans le métabolisme calcique durant la lactation et est grossièrement proportionnel à la production laitière.

D'après l'Agricultural Research Council (1965), une brebis de 50 Kg a besoin de 280 mg de Ca/Kg pendant la première semaine de la lactation, diminuant jusqu'à 156 mg de Ca/Kg à la quatrième semaine.

6-4. Nature et niveau de l'apport phosphocalcique :

On a montré que le calcium des sels minéraux était en général mieux absorbé que le calcium des fourrages, mais que le C.U. Dr. du Ca variait beaucoup plus en fonction de l'âge de l'animal que de la nature de l'apport alimentaire. Des essais sur le mouton ont montré que le Ca de sulfate de calcium était absorbé à raison de 20 à 25 % aussi bien que le carbonate. Cependant, le calcium urinaire est ensuite très nettement accru, ce qui semble résulter d'une plus faible accrétion osseuse du calcium du sulfate.

Il se produit, chez les ruminants, une adaptation plus ou moins rapide de l'absorption intestinale en fonction de la quantité ingérée. Cette adaptation est plus rapide et plus complète chez les jeunes (Fig. 8). L'excrétion fécale endogène est plus élevée chez les moutons recevant beaucoup de calcium, mais cela pourrait simplement résulter d'une consommation plus forte de matière sèche.

L'élimination urinaire demeure faible mais, indépendamment de l'apport calcique récent, elle semble répondre davantage au passé nutritionnel et est sensiblement plus élevée chez les animaux initialement adaptés au haut niveau calcique. Le bilan dépend, à la fois, de l'apport calcique et du degré de minéralisation osseuse assuré par l'apport phosphocalcique antérieur.

Chez les agneaux en croissance, la quantité de Ca ingérée n'influe pas sur le C.U.Dr. (37 et 39 %), le calcium supplémentaire étant, donc, bien absorbé et utilisé pour accroître le bilan calcique. Par contre, chez les adultes dont les besoins osseux sont faibles, le fait de doubler l'apport calcique entraine une diminution du C.U.Dr. de Ca de 23 à 14 %. La barrière intestinale fonctionnant de façon efficace chez l'adulte, il ne peut y avoir d'amélioration du bilan calcique, ni de modification des paramètres osseux (Tableau 11). La plus forte absorption de calcium obtenue chez l'agneau, en augmentant la quantité ingérée,

se traduit par une amélioration du bilan calcique résultant non pas d'un accroissement sensible de l'accrétion osseuse (Vo+), mais d'une nette diminution de la résorption osseuse (Vo-).

La carence en phosphore (0,33 g/j au lieu de 1,72 g dans un lot témoin) ne permet pas une bonne rétention du calcium absorbé, l'accrétion osseuse étant considérablement diminuée (Tableau 12). Cela montre qu'un apport minimum de phosphore est nécessaire à l'incorporation osseuse du calcium absorbé.

Un apport normal de Ca associé à une insuffisance alimentaire en phosphore (rapport Ca/P = 10), conduit à une faible utilisation digestive de Ca (20,6 %) et à une élimination urinaire et fécale endogène relativement élevée. Un excès de calcium alimentaire associé à un apport suffisant en phosphore (Ca/P = 10) n'entraine pas d'augmentation de la calciurie car le calcium absorbé est bien retenu. La calciurie diminue encore lorsque les apports de Ca et de P sont modérés et équilibrés (Ca/P = 2), tandis que l'efficacité de l'absorption intestinale remonte à 29 %, valeur normale chez le ruminant (Tableau 13).

Il est recommandé d'éviter que le rapport phosphocalcique du régime soit inférieur à 1,5 ($Ca/P \geqslant 1,5$).

6-5. <u>L'acidité du régime alimentaire</u> :

La technique de l'ensilage de plus en plus généralisée et parfois l'addition d'acides organiques ou minéraux, conduisent à une nette acidification de la ration du ruminant (le pH des ensilages est couramment de l'ordre de 4). Le Tableau 14 montre l'influence de l'acidité du régime sur le bilan phosphocalcique chez le mouton.

Ainsi, l'addition d'acide chlorhydrique (HCl) ou d'acide sulfurique (H_2SO_4) à de l'herbe agglomérée étant calculée de façon à obtenir un pH de 3,8 dans un mélange d'une partie de l'aliment sec pour cinq parties d'eau distillée, la consommation de ce régime ne modifie pratiquement pas le pH du contenu du rumen, mais entraine une légère acidose métabolique et une diminution du pH urinaire de 8 environ à moins de 6 pour les régimes acidifiés.

En plus de leur action néfaste sur l'appétence, qui diminue de 20 à 30 %, les traitements acides augmentent de façon très significative ($P < 0,001$) l'excrétion urinaire de Ca et diminuent nettement ($P < 0,01$) la rétention du calcium et du phosphore. Une telle action de l'équilibre acido-basique alimentaire semble générale.

L'augmentation de l'élimination urinaire de Ca peut provenir de l'action rénale de l'équilibre acido-basique, d'un abais-

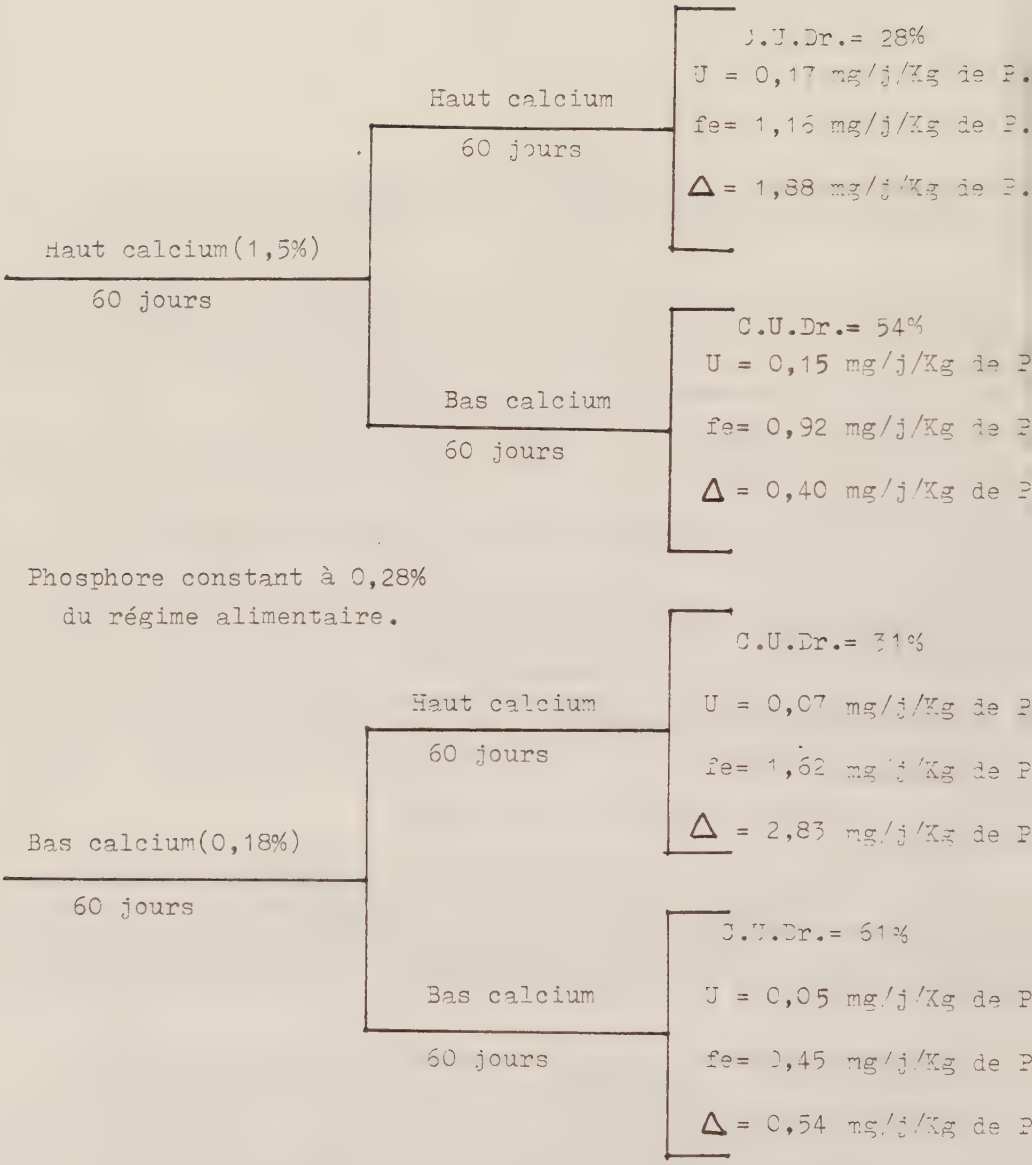


Fig 8: Adaptation du mouton en croissance au niveau d'apport calcique.
(St LAURENT, 1970, rapporté par GUEGUEN L., Station de recherche de nutrition-CNRZ-INRA. 1973).

	Moutons jeunes (6mois, 30-35 Kg)		Moutons adultes (16 mois, 50-55 Kg)	
	Bas niveau de Ca	Haut niveau de Ca	Bas niveau de Ca	Haut niveau de Ca
Ingéré (I), (mg/j)...	130,1	192,6	76,4	149,3
Fécal (F), (mg/j)...	100,0	140,1	75,5	146,8
Urinaire (U), (mg/j).	3,6	4,9	5,5	7,7
Fécal endogène (fe),. (mg/j)	18,2	22,5	16,3	18,5
Absorbé réel (Ar),.. (mg/j)	48,3	75,0	17,2	21,0
C.U.Dr. (%).....	37,2	39,0	22,6	13,9
Taux d'accrétion osseuse (Vo+), (mg/j)	69,2	75,6	53,1	52,6
Taux de résorption osseuse (Vo-), (mg/j)	42,8	29,6	57,6	57,9
Bilan (Δ), (mg/j)..	+28,4	+47,6	-4,6	-5,3
Masse totale de Ca échangeable (E), (mg/j)	181	192	171	169

Tableau 11 : Influence du niveau d'apport calcique sur le métabolisme du calcium chez le mouton.
(Valeurs exprimées par Kg de poids vif)
(BRAITHWAITE G.D., RIAZUDDIN Sh., British Journal of Nutrition, 1971. 26).

	Lot témoin (1,72 g de P/j)	LOt carencé (0,33 g de P/j)
Ca ingéré (g/j).....	3,14	3,54
Ca absorbé (g/j).....	0,86	0,75
C.U.Dr. (%).....	27,4	21,2
Accrétion osseuse (Vo+), (g/j).	4,74	3,07
Résorption osseuse(Vo-), (g/j).	4,31	3,11
Bilan, (g/j).....	+0,43	-0,04
Ca échangeable (E), (g).....	20,7	11,4

Tableau 12 : Influence de la carence en phosphore sur le métabolisme du calcium chez le mouton.
(YOUNG V.R., LUICK J.R., LOFGREEN G.P., British Journal of Nutrition, 1966. 20).

sement du pH sanguin provoquant une diminution de la réabsorption tubulaire du Ca filtré, ou d'une action directe sur la résorption minérale osseuse par accroissement de la solubilisation de la substance minérale de l'os.

7 - ROLE DU CALCIUM ET DU PHOSPHORE DANS L'ORGANISME :

7-1. Rôle plastique ou statique :

Les sels phosphocaliques constituent la substance minérale de l'os. Ce rôle de charpente osseuse est dû au phosphate tricalcique et au carbonate de calcium précipités sur une matrice protéique, à raison de 2/3 pour les sels et de 1/3 pour les protéines.

7-2. Rôle humoral ou dynamique :

Dans le système lacunaire et sanguin, l'équilibre ionique préside aux échanges intercellulaires et au maintien de l'homéostasie. Il est régi par de nombreux ions dont le Ca^{++}, Mg^{++}, K^{+} Na^{+}, $PO_4^{\equiv}$, cl^{-} en proportion constante et il assure le maintien du tonus musculaire et de l'excitabilité neuro-musculaire, sous la dépendance des centres neuro-endocriniens. La présence de certains de ces ions est exprimée par une formule dite constante de Loeb relative à l'excitabilité neuro-musculaire = E.N.M.

$$E.N.M. = \frac{(K^{+})\ (Na^{+})}{(Ca^{++})\ (Mg^{++})}$$

C'est surtout le potassium, par ses variations rapides et sa position intra-cellulaire, et le calcium, par ses variations lentes mais très actives, qui entrent en jeu. Le sodium est peu actif et le magnésium a un rôle complémentaire. L'E.N.M. peut, donc, se réduire à l'antagonisme Ca-K. Certains auteurs l'ont étudiée en analysant le rapport $\frac{K}{Ca}$ et en utilisant le test de la chronaxie. Ce test donne souvent des résultats parallèles entre la chute du Ca ionique et l'augmentation de la chronaxie.

Le calcium assure la régulation du fonctionnement cellulaire : il constitue l'ion relais dans la transmission synaptique et la libération d'acétylcholine, il assure la contraction musculaire, il commande par sa position dans les membranes la perméabilité cellulaire, il contrôle la coagulation, il est indispensable à la sécrétion enzymatique du pancréas.

Ca/P	Ingéré	Fécal	Urinaire	Fécal endogène	Absorbé	C.U.Dr.
10	38,1±3,0	34,2±4,1	1,36±0,29	4,0±0,6	7,8±1,2	20,6±3,9
10	142,3±12,1	125,5±11,3	0,50±0,11	3,5±0,4	20,4±2,1	14,3±1,8
2	23,5±2,1	20,1±1,6	0,14±0,02	3,5±0,5	6,9±1,0	29,2±2,7

Tableau 13 : Influence du niveau d'apport calcique et du rapport Ca/P sur le métabolisme du calcium chez le mouton. (YOUNG, RICHARDS, LOFGREEN, LUICK, British Journal of Nutrition, 1966. 20).

	Farine d'herbe (témoin)	Farine d'herbe +Hcl	Farine d'herbe +H2SO4	Signification de la différence entre les résultats
Ca ingéré (g/j)	10,33	8,60	7,37	-
Ca fécal (% ingéré)	94	93	92	N.S.
Ca urinaire (% ingéré)	0,93	13,4	13,0	P 0,001
Bilan de Ca (g/j)	+0,60	-0,65	-0,34	P 0,01
P ingéré (g/j)	3,71	3,07	2,64	-
P fécal (% ingéré)	86	96	96	P 0,05
P urinaire (% ingéré)	1,31	3,44	2,20	N.S.
Bilan de P (g/j)	+0,49	+0,02	+0,06	P 0,01

Tableau 14 : Influence de l'acidité du régime sur le bilan phosphocalcique chez le mouton.
(L'ESTRANGE, MURPHY, British Journal of Nutrition 1972. 28).

On comprend que les variations de la calcémie provoquent, en dehors des limites normales, des perturbations graves. L'hypocalcémie provoque la tétanie, les convulsions et la mort, l'hypercalcémie entraine diarrhée, coma, précipitations calciques artérielles et insuffisance rénale rapide.

CHAPITRE II

-0-

Facteurs de Régulation

1 - LA VITAMINE D :

1-1 Sources, caractères biochimiques et métabolisme des vitamines D :

L'apport en vitamines D est double :

-Endogène, pour la vitamine D_3 : la synthèse s'effectue au niveau du tissu cutané à partir du dihydro_7 cholestérol sous l'influence des rayons ultra violets (R.U.V.). Néanmoins, la quantité synthétisée est insuffisante pour assurer les besoins.

-Alimentaire : les vitamines D d'origine alimentaire sont absorbées au niveau du duodénum et du jéjunum en présence de sels biliaires.

La résorption optimale nécessite donc un fonctionnement hépatique correct. Le transport sanguin des vitamines D récupérées, soit au niveau intestinal, soit au niveau cutané, s'effectue sur des protéines porteuses, ces vitamines étant insolubles dans l'eau. Le stockage de la vitamine non transformée est musculaire et adipeux.
Les vitamines D naturelles sont au nombre de deux : l'Ergocalciférol ou vitamine D_2 (V_{D2}) et le Cholécalciférol ou vitamine D_3 (V_{D3}). Elles dérivent de précurseurs stéroliques - les provitamines - respectivement l'ergostérol et le dihydro 7 cholestérol par ouverture du cycle B obtenue lors d'irradiation par les rayons U.V. (Fig. 9). Les caractères structuraux qui conditionnent l'activité vitaminique sont :

- Le radical hydroxyle en 3.
- la présence d'au moins deux doubles liaisons (en 5-6 et 7-8).
- La présence d'une chaine latérale ramifiée en 17.

Ces composés sont insolubles dans l'eau, peu stables à la lumière et en présence d'oxygène. La vitamine D naturelle (V_{D3} ou cholécalciférol) agit par l'intermédiaire de métabolites dont la fabrication est contrôlée par un système de rétroaction.

Après son absorption intestinale, le cholécalciférol est hydroxylé une première fois en position 25 par le foie donnant le 25-hydroxy cholécalciférol (25-OH-CC). Le passage par cette forme est obligatoire pour que l'action vitaminique s'exerce. C'est, semble-til, la forme circulante de la V_{D3} en liaison avec une protéine spécifique et sa forme de stockage hépatique.

Certains auteurs suggèrent que le foie n'est pas le seul site, dans l'organisme, d'hydroxylation du cholécalciférol.

Le 25-OH-CC est hydroxylé une deuxième fois dans le rein où une hydroxylase d'origine mitochondriale induit la fixation d'un

deuxième groupement hydroxyle. Ce dérivé, le 1,25-$(OH)_2$-CC est le médiateur chimique actif considéré, par certains auteurs, comme une hormone.

Les effets de ce métabolite rappelle, effectivement, un mécanisme d'action hormonal par ses points d'impact sur les tissus osseux, intestinaux et rénaux. L'intensité de l'hydroxylation, c'est à dire la production du 1,25 dihydroxycholécalciférol (1,25 $(OH)_2$ CC), est réglée par l'hormone parathyroïdienne, elle même dépendante du niveau de la calcémie. Cela explique la liaison entre le taux de ce médiateur et celui du calcium plasmatique. Néanmoins, la synthèse rénale de ce médiateur est fixée à un plafond et, lors d'absorption massive de V_D, il apparait d'autres métabolites dihydroxylés dont le 21,25 $(OH)_2$ CC et le 24,25$(OH)_2$ CC sans action notable sur l'intestin (Fig. 9).

1-2. Mode d'action de la vitamine D_3 :

Le 1,25 dihydroxy-cholécalciférol induit, dans la paroi intestinale, la formation d'une protéine porteuse de calcium, la CaBP (calcium binding protein) et stimule donc l'absorption intestinale de calcium (Fig 3).

Sous l'influence de ce même métabolite, les échanges osseux de calcium et phosphore sont activés dans les deux sens, à court terme il y a libération de Ca et P et hypercalcémie, et à plus long terme la calcification osseuse est renforcée.

Il en résulte, une augmentation de la calcémie et de la phosphatémie qui vont, à la fois, agir indirectement en freinant la sécrétion de parathorme (P.T.H.). Au niveau rénal, le 1,25$(OH)_2$ CC et le 25-OH-CC agissent également, mais de façon obscure, en favorisant la résorption du calcium et du phosphore au niveau des tubules rénaux (Fig. 10).

L'adaptation de la teneur en CaBP en fonction de l'apport calcique passe par le relais de la parathormone et du 1,25 dihydroxy-cholécalciférol : l'excès alimentaire de calcium entraine une hyperabsorption, une élévation de la calcémie, un freinage parathyroïdien et une élévation de la phosphorémie et du phosphore tissulaire rénal, la dihydroxylation est orientée vers la formation du composé 24,25$(OH)_2$ CC qui n'a pas d'action sur l'intestin ; le déficit de calcium alimentaire entraine une hypocalcémie, une stimulation parathyroïdienne, une baisse de la phosphorémie et du phosphore tissulaire rénal et une synthèse préférentielle du 1,25 dihydroxy-cholécalciférol (Fig. 11).

Les vitamines D sont surtout nécessaires pour le maintien de la calcémie. Leur action s'étend de façon similaire à l'absorption du phosphore. Leur principal effet est, donc, d'améliorer le bilan phosphocalcique et de faciliter la minéralisation osseuse.

Ainsi, elles prennent part à la prévention du rachitisme et de l'ostéomalacie, en synergie avec des apports suffisants et équilibrés en calcium et phosphore. Mais lors d'un grave défaut alimentaire en calcium, ou, surtout, d'un excès de phosphore par rapport à celui-ci, l'apport de vitamine D n'empêche pas la déminéralisation osseuse qui s'installe au profit de la calcémie. L'ostéofibrose en résulte et ne peut être qu'accélérée par une hypervitaminose D.

Un autre point important est à souligner, il s'agit de la pleine efficacité des V_D qui suppose l'intégrité de la muqueuse intestinale, du foie et du rein, car, en effet, l'intestin assure l'absorption de la V_D ainsi que la synthèse de la protéine de Wasserman induite par la vitamine D et qui conditionne la résorption du calcium ; le foie active la digestion des V_D par la sécrétion biliaire et contrôle la première hydroxylation ; au niveau du rein se déroule la conversion en 1,25 $(OH)_2$ CC et l'excrétion des excédents de phosphore.

La teneur en V_D dans le sang chez les moutons est de 46-67 U.I./100 ml de plasma. Les besoins en V_D seraient de :

- Mouton : 5,5 U.I./Kg P.V. soit environ 250-500 U.I./animal /jour.
- Agneau : Aliment d'allaitement = 2000-4000 U.I./Kg d'aliment.
  Aliment de démarrage = 1000-2000 U.I./Kg d'aliment.

2 - LES GLANDES PARATHYROIDES :

La glande parathyroïde a deux origines embryologiques et a été nommée "Glande Parathyroïdea externa III" (La parathyroïde externe) et "Glande Parathyroidea interna IV" (La parathyroïde interne). Les parathyroïdes sont au nombre de deux pour chaque corps thyroïde.

Chez les moutons, la glande externe est située juste en arrière de la bifurcation de l'artère carotide commune et la glande interne est habituellement enfermée dans la glande thyroïde. La glande parathyroïde sécrète l'hormone parathyroïdienne ou P.T.H.

2-1. La parathormone :

L'hormone parathyroïde est un polypeptide, relativement petit, de 84 acides aminés et dont la fonction, dans l'organisme, est de régler les taux de calcium dans le liquide extracellulaire.

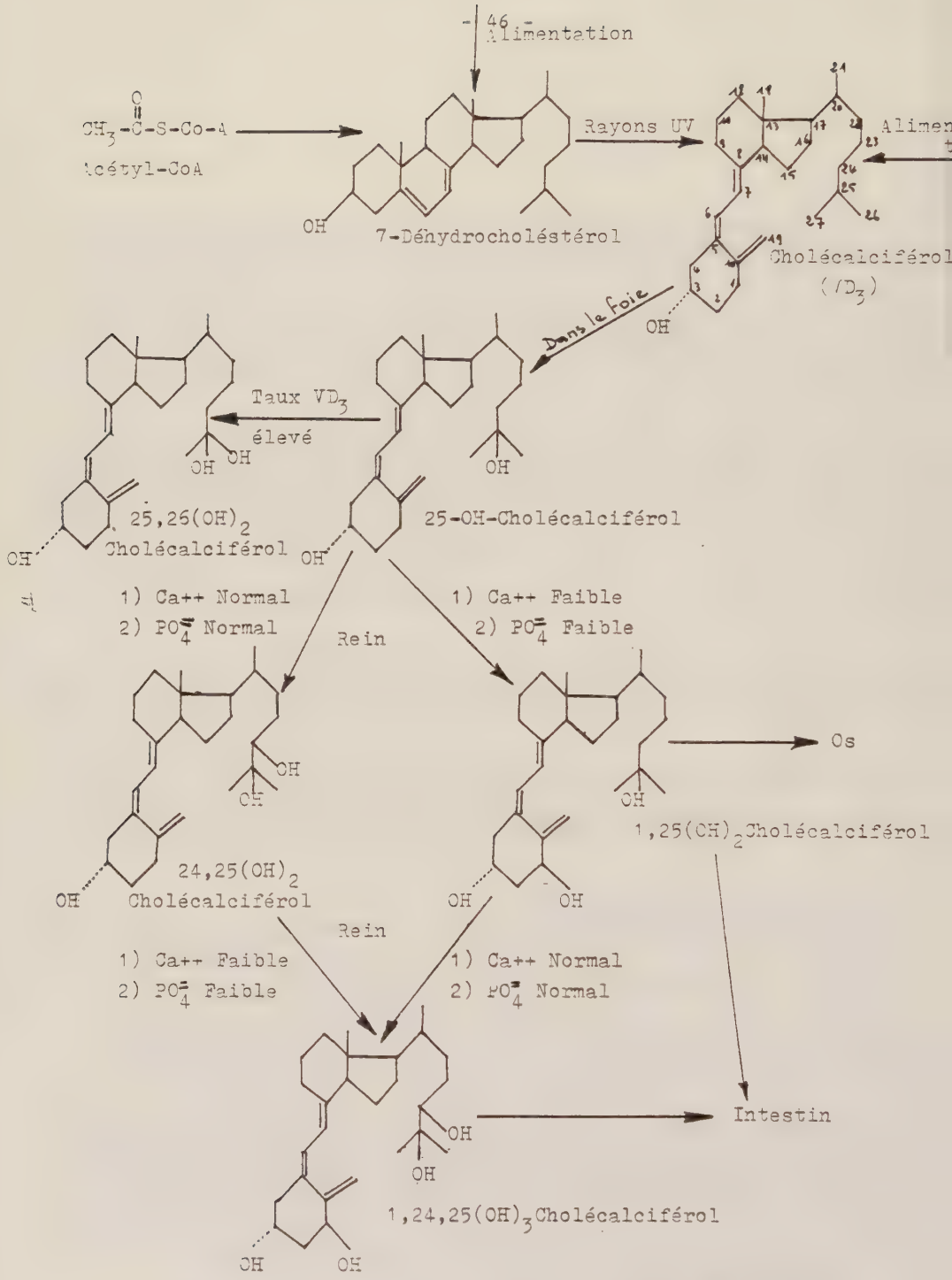


Fig. 9: Origine et métabolisme de la vitamine D.
(HOLICK, CLARK. Federation Proceedings. 1978. 37. 12.
LARVOR P. Revue de Médecine Vétérinaire. 1976. 127. 8/9).

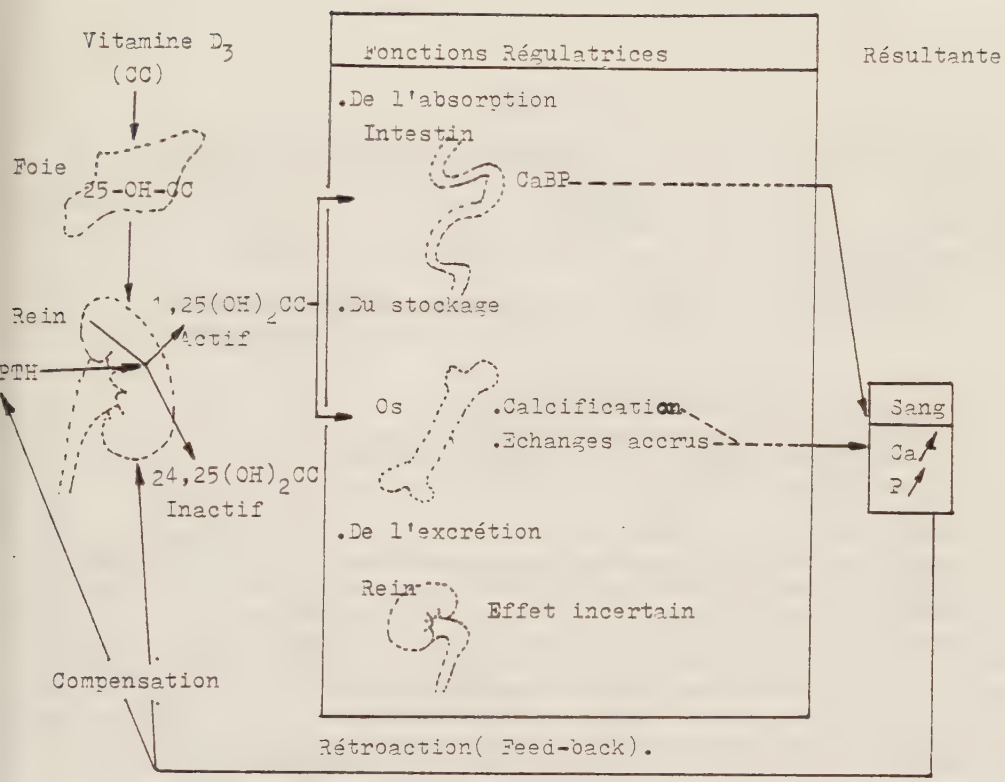


Fig. 10: Mode d'action de la vitamine D_3.
(LARVOR P. Le point Vétérinaire. 1975.).

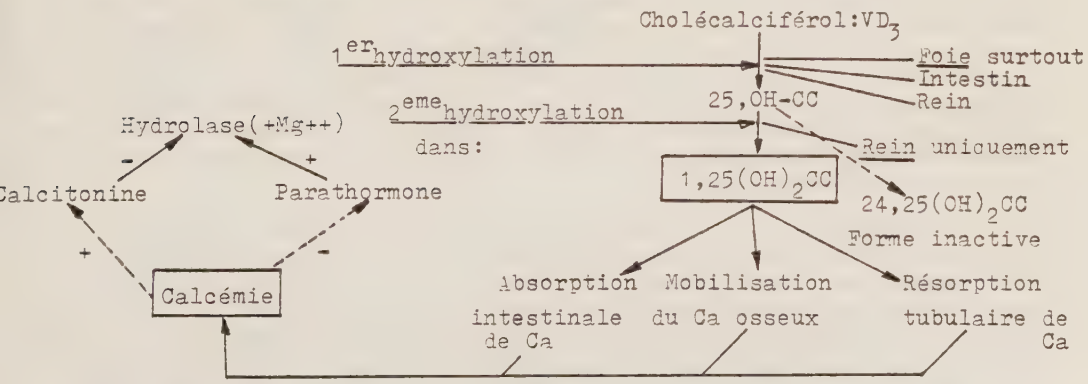


Fig. 11: Vitamine D et régulation de la calcémie.
(WOLTER. Revue de Médecine Vétérinaire. 1976. 127. 8/9).

La synthèse de la P.T.H. passe par un précurseur qui est un polypeptide à 115 acides aminés (la pré-prohormone parathyroïde ou pré-pro-P.T.H.). Ce polypeptide est converti en un autre polypeptide intermédiaire de 90 acides aminés : la pro-hormone parathyroïde (pro-P.T.H.), pour donner à la fin la P.T.H.

Certains auteurs ont proposé des schémas de la synthèse de la P.T.H. dans la cellule principale de la parathyroïde (Fig.12).

2-2. Rôle de la parathormone :

La P.T.H. est la principale hormone engagée dans la régulation du métabolisme du calcium chez les mammifères.

Le mécanisme régulateur le plus anciennement connu est celui des parathyroïdes. Leur sécrétion (la P.T.H.) est un polypeptide qui influence les trois grandes fonctions de régulation du métabolisme phospho-calcique ; l'absorption intestinale, le stockage osseux et l'excrétion urinaire. Elle est stimulée par une calcémie faible et inversement. La résorption intestinale de Ca est légèrement stimulée par la parathormone. L'influence sur l'os est beaucoup plus profonde, il y a ostérolyse massive et durable, sensible environ une heure après injection de P.T.H. L'influence sur le rein est une diminution rapide de la réabsorption tubulaire des phosphates, avec élimination urinaire intense de phosphore.

L'effet global est une augmentation du calcium sanguin et une baisse des phosphates ; il en résulte un freinage de la parathorme (autorégulation) (Fig. 13). A signaler, qu'il est physiquement impossible que le Ca et les phosphates augmentent simultanément ; en effet, les phosphates de calcium sont peu solubles et précipitent dès que le produit de Ca^{++} x PO_4^{---} dépasse une certaine valeur (produit de solubilité). L'administration de fortes doses de calcium va donc tendre à augmenter la calcémie et à baisser la phosphatémie (par un effet physique de dépôt de phosphate de calcium dans l'os) ; il y aura simultanément inhibition de la sécrétion de P.T.H. et diminution de l'excrétion de phosphore par l'urine.

L'administration de fortes doses de phosphore va diminuer la calcémie, stimuler la sécrétion de P.T.H. et augmenter l'excrétion urinaire de phosphore. La fonction majeure de l'hormone parathyroïde est donc le maintien de la concentration du Ca du liquide extracellulaire dans les limites physiologiques. Cette fonction est réalisée par l'action de l'hormone sur l'os, l'intestin et les reins. L'hypercalcémie induite par la P.T.H. est principalement le résultat de l'augmentation de la résorption osseuse.

Il a été montré que l'injection intraveineuse de P.T.H. entraine une chute initiale du calcium plasmatique, avant la réponse hypercalcémique caractéristique. Cette hypercalcémie varie

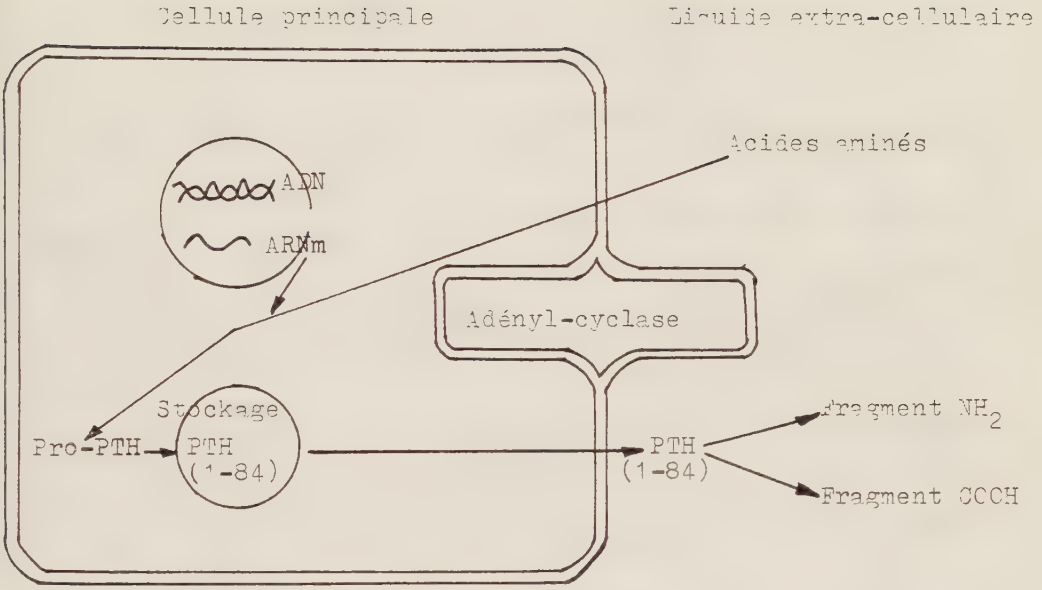


Fig. 12: Synthèse de la PTH.: Dans la cellule pricipale cette synthèse se fait à partir d'une molécule plus grande: la Pro-PTH. La transformation en PTH se fait sous l'action d'un enzyme.
(CAPEN C., MARTIN L. Veterinary Clinics of North America. 1977. 7. 3).

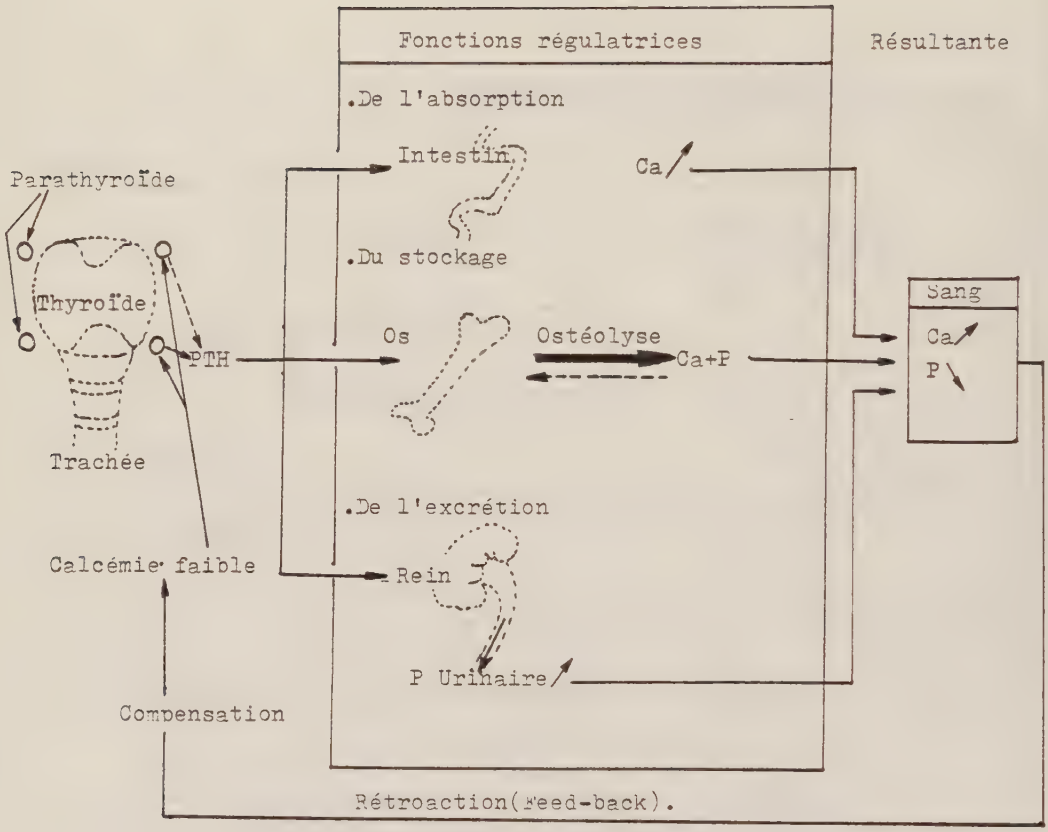


Fig. 13: Rôle de la Parathormone
(LARVOR P. Le Point Vétérinaire. 1975).

entre les espèces et est rattachée à la sensibilité des organes cibles et à l'efficacité de la rétro-action.

Chez les moutons, l'injection intraveineuse de P.T.H. entraine une hypocalcémie initiale suivie par une légère hypercalcémie. Cette augmentation du calcium plasmatique est plus prononcée chez le bélier (Fig. 14 et 15).
La P.T.H. provoque, aussi, une diminution significative des taux de magnésium et de phosphore inorganique.
La P.T.H. est généralement considérée comme une hormone à action lente. Chez le mouton, la chute initiale du calcium plasmatique est de 8 %.
C'est le système adényl-cyclase (Adénosine monophosphate cyclique : AMP_c) qui joue le rôle de médiateur dans l'action de la P.T.H.
Il a été montré que l'ion Ca^{++} joue un rôle important dans ce système. Le transport des phosphates est modifié dans deux voies différentes par la P.T.H. La stimulation de la résorption osseuse est associée à une augmentation du courant phosphate à partir de l'os. Et pour prévenir une hyperphosphatémie, la P.T.H. augmente, aussi, l'excrétion urinaire du phosphate.

Pour résumer, les plus importants effets biologiques de la P.T.H. seraient :

- Elever la concentration du calcium sanguin.
- Diminuer la phosphatémie.
- Augmenter l'excrétion urinaire du phosphate et diminuer les pertes calciques dans les urines.
- Accroître le taux de remaniement du squelette et le taux net de résorption osseuse.
- Augmenter l'ostéolyse cellulaire de l'os et le nombre d'ostéoclastes à la surface de l'os.
- Augmenter l'excrétion urinaire des peptides à hydroxyproline.
- Activer l'adényl-cyclase dans les cellules cibles (Dans les membranes des cellules cibles, la P.T.H. active l'adényl-cyclase augmentant, ainsi, la perméabilité de la membrane cellulaire au calcium. Cette activation entraine une hausse dans la formation d'AMP_c, élément qui augmente le transport du calcium de la mitochondrie au cytosol).
- Accélérer la formation, par le rein, de métabolites, actifs de la vitamine D.

3 - LA CALCITONINE :

La calcitonine (Thyrocalcitonine ou CT) est une hormone dé-

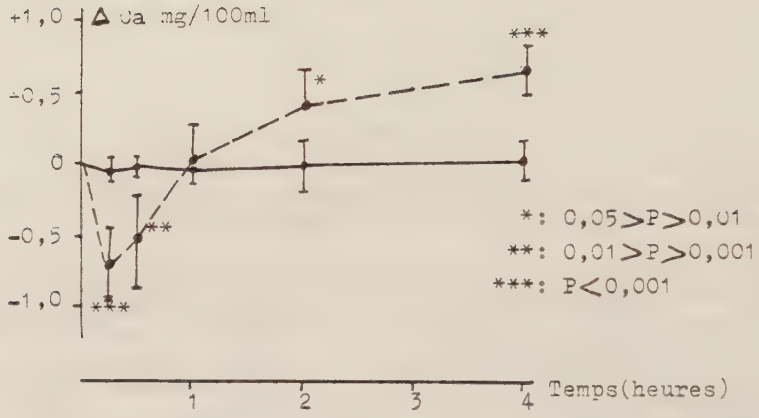


Fig. 14: Variations du calcium plasmatique chez les jeunes bélier
⊢—⊣: Animaux ayant eu une injection de PTH bovine (30 Unités/Kg).
⊢—⊣: Animaux témoins.
(PERSSON et LUTHMAN. Acta Veterinaria Scandinavica. 1974. 15. Fasc.3).

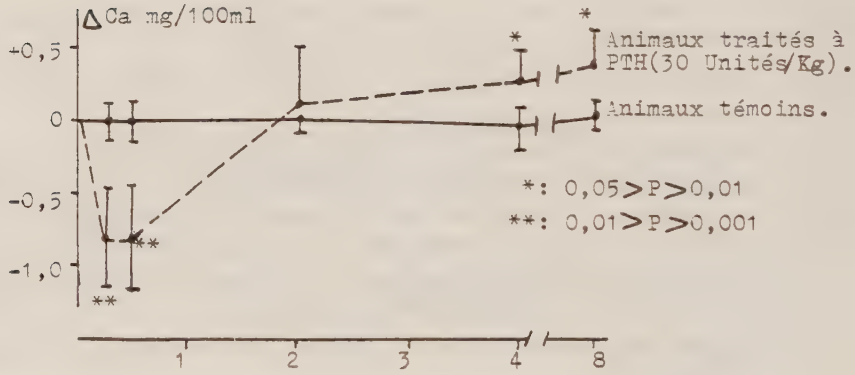


Fig. 15: Variations du calcium plasmatique chez les agnelles après injection intra-veineuse de PTH bovine.
(PERSSON et LUTHMAN. Acta Veterinaria Scandinavica. 1974. 15. Fasc.3).

couverte plus récemment que la P.T.H. Elle est sécrétée par une seconde population de cellules endocrines dans la glande Thyroïde des mammifères. Les cellules C sont distinctes des cellules folliculaires qui sécrètent la Thyroxine (T_4) et la Triiodo-thyronine dans la glande thyroïde.
La calcitonine est un polypeptide, de faible poids moléculaire, de 32 acides aminés disposés en une chaine droite et une séquence 1-7 disulfurée. Il n'a pas été démontré, encore, le mode de synthèse de la calcitonine.

L'administration de calcitonine, ou la stimulation de la sécrétion endogène, aboutit au développement de degrés variables d'hypocalcémie et d'hypophosphatémie. Ces effets de la calcitonine sur le calcium et le phosphore du plasma sont plus évidents chez les animaux à niveau élevé de remodelage squelettique, c'est à dire les jeunes animaux et ceux qui sont âgés. La calcitonine exerce ses effets par action conjuguée avec les cellules cibles dans l'os d'abord et, à moindre importance, dans le rein et l'intestin.

Chez les mammifères, l'action hypocalcémiante dépend de l'intensité de l'ostéolyse ; la calcitonine agit par blocage de l'ostéolyse périostéocytaire et ostéoclastique, son action sera d'autant plus nette que l'ostéolyse sera plus active, elle sera plus facilement mise en évidence chez le jeune que chez l'adulte.

Chez les animaux, à ingéré calcique élevé, l'organisme doit lutter contre la poussée hypercalcémique alimentaire et le rôle de la calcitonine est important. Les effets de la P.T.H. et de la CT. sont antagonistes sur la résorption osseuse, mais sont "synergiques" sur la diminution de la réabsorption tubulaire rénale du phosphore produisant une phosphaturie.

Bien que la calcitonine puisse bloquer complètement la résorption osseuse, cet effet n'est que transitoire.

L'administration continue de CT. et de P.T.H. in vivo et in vitro entraine un phénomène "d'échappement" par lequel les effets de la P.T.H. sur l'augmentation de la résorption osseuse deviennent manifestes en présence de CT.

La calcitonine est donc sécrétée sous l'influence d'une calcémie élevée et n'a rien à voir avec les hormones iodées classiques de la Thyroïde dont le rôle essentiel est de stimuler la production de chaleur par l'organisme (Thyroxine, Triiodo-thyronine). La calcitonine agit principalement sur l'os en bloquant la lyse osseuse (le catabolisme).

Or, l'os n'est pas un tissu inerte, il est en perpétuel état d'échange actif de calcium et phosphore avec le milieu extracellulaire ; le bilan global osseux étant positif pendant la croissance, négatif chez les femelles en gestation et pendant la lactation, positif chez les femelles à l'entretien qui reconstituent alors, plus ou moins, leurs réserves et sensiblement équilibré

chez les mâles adultes. Le blocage du catabolisme osseux sans blocage de l'anabolisme par la calcitonine provoque donc l'accumulation de calcium et de phosphore dans l'os.

L'action de la calcitonine sur la résorption intestinale des minéraux est incertaine et au niveau rénal, elle agit, comme la P.T.H., en augmentant d'excrétion urinaire des phosphates. L'effet global est une baisse simultanée de calcium et de phosphore dans le sang avec correction de l'hypercalcémie et formation de substance osseuse (Fig. 16).

4 - LES AUTRES FACTEURS :

4-1. Les hormones thyroïdiennes :

La thyroxine intervient dans toutes les espèces de la même façon : agent de stimulation de la croissance et de la métamorphose, elle accélère les échanges osseux, favorise le catabolisme cellulaire et la mobilisation du calcium.

Les hormones thyroïdiennes n'ont pas d'effet sur l'absorption du Ca par l'intestin chez le mouton. L'absence de ces hormones durant la croissance induit un retard dans l'apparition des centres d'ossification.

4-2. L'hormone Somatotrope :

Elle est sécrétée par les cellules acidophiles de l'adénohypophyse et a un effet prononcé sur l'os. D'après certains auteurs, son action première est la stimulation de l'anabolisme protéique en présence nécessairement d'un minimum d'insuline. Elle stimule la croissance et le développement normal de tous les tissus chez l'animal et en particulier la croissance longitudinale des os longs au niveau de l'épiphyse.

4-3. Les oestrogènes et les corticoïdes :

Les oestrogènes favorisent la maturation du système osseux. Chez les mammifères, la cortisone diminue l'effet hypercalcémiant de la P.T.H., diminue l'absorption intestinale du calcium et stimule l'ostéolyse.

Normalement, dès la morphogenèse de l'os, les cellules mésenchymateuses s'amalgament pour former des cellules géantes qui résorbent la matrice osseuse et se divisent en cellules réticulaires activement mitotiques qui se différencient en ostéoblastes. Il a été montré que la cortisone supprime toutes ces phases de la croissance osseuse, principalement, en supprimant cette morphogenèse de la phase préosseuse entrainant une réduction

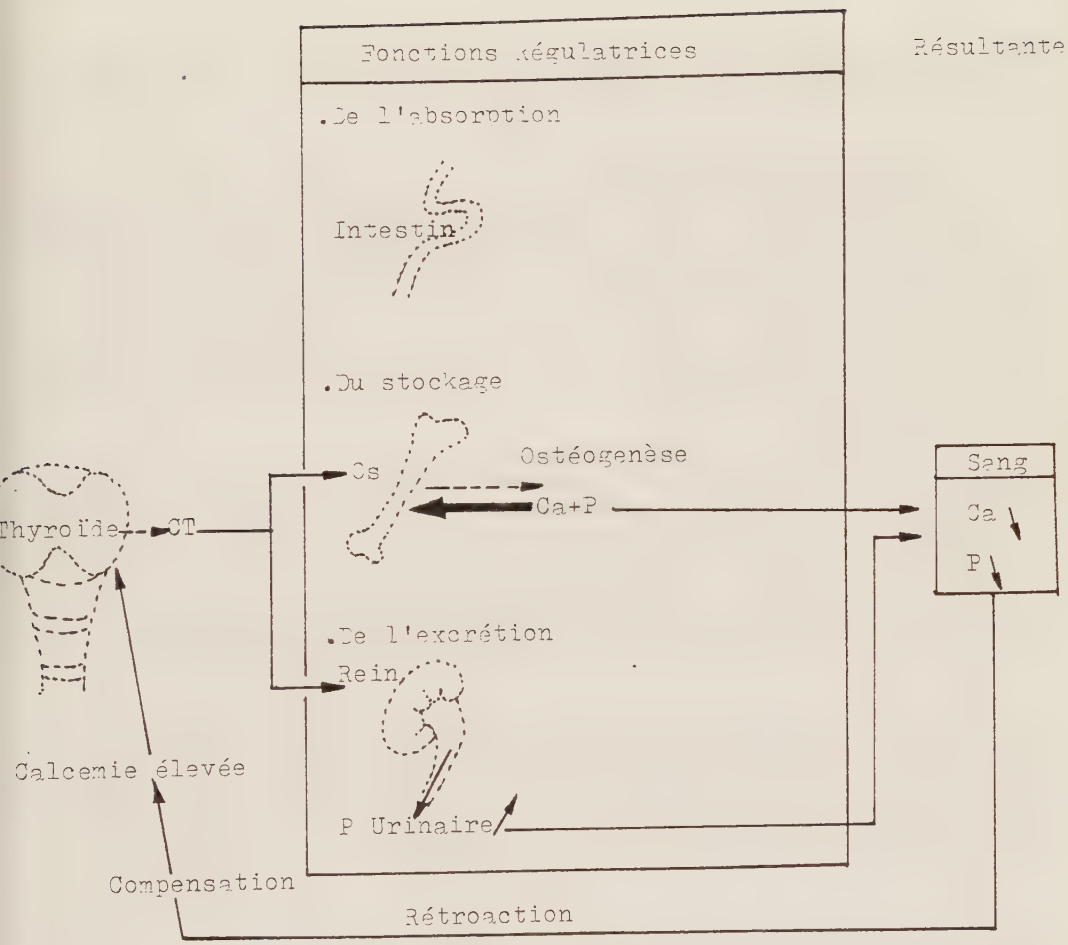


Fig. 16: Rôle de la Calcitonine(CT).
(LARVOR P. Le Point Vétérinaire. 1975).

du nombre des cellules et une diminution du pouvoir de la matrice d'où la disparition du tissu osseux vivant.

4-4. La médullosurrénale :

Chez la brebis, l'effet stimulant des catécholamines injectées est capable de provoquer la sécrétion de calcitonine par la thyroïde et d'abaisser la calcémie, la noradrénaline n'ayant que peu d'effets.

5 - LES ORGANES EFFECTEURS :

Les organes effecteurs communs à tous les vertébrés sont l'intestin, l'os et le rein qui présentent des réponses assez comparables aux stimulations hormonales. Au niveau osseux, le système cellulaire, ostéoblastes, ostéocytes et ostéoclastes, a pour fonctions la formation de l'os pour l'ostéoblaste avec les deux étapes de synthèse de la trame et de calcification, l'ostéolyse et l'ostéoformation dans la lacune pour l'ostéocyte, la destruction osseuse par dissolution de l'apatite et la lyse enzymatique de la substance fondamentale pour l'ostéoclaste multinucléé.

L'évolution phylogénique de la structure minérale est marquée par une diminution de la teneur en carbonates et en phosphates amorphes au profit de l'apatite. Suivant les espèces, les conditions écologiques, le type alimentaire, les effets de régulation prédomineront sur l'un des effecteurs ; chez l'herbivore et le porc dont la calciurie varie peu, la régulation est, avant tout, intestinale.

Des variations brutales des besoins en calcium ou de l'apport calcique alimentaire ne peuvent être compensées chez le ruminant par des modifications des pertes urinaire et endogène fécale. En effet, l'excrétion urinaire de Ca est très faible et ne peut varier qu'en fonction de certains facteurs alimentaires comme l'acidité, l'apport de sulfates et la carence en phosphore. De même, la perte endogène fécale, rapportée au poids de l'animal, est remarquablement constante.

L'excès de calcium, éventuellement absorbé, ne pouvant être éliminé, l'absorption intestinale doit être constamment ajustée aux besoins de l'organisme et constitue, ainsi, la principale étape régulatrice de l'homéostasie calcique.

Il a pu être établi une relation linéaire ($r = 0,97$) chez le mouton entre la quantité de calcium absorbée et le bilan calcique. Il en ressort que, pour que le bilan calcique demeure positif, l'animal doit absorber au moins 22 mg de Ca/j/Kg, ce qui

correspond au besoin d'entretien permettant de remplacer les pertes endogènes.

Cependant, dans le cas du calcium, la capacité d'absorption de l'intestin est très limitée et dépasse rarement 40 % de la quantité ingérée, même lorsque les besoins de l'animal sont très élevés, par exemple en début de lactation.

L'intervention de l'os est alors nécessaire au maintien de l'homéostasie calcique, d'abord par une diminution de la réserve échangeable et de l'accrétion osseuse, ensuite par une forte augmentation de la résorption osseuse. Un bilan calcique négatif est alors inéluctable (Fig 17).

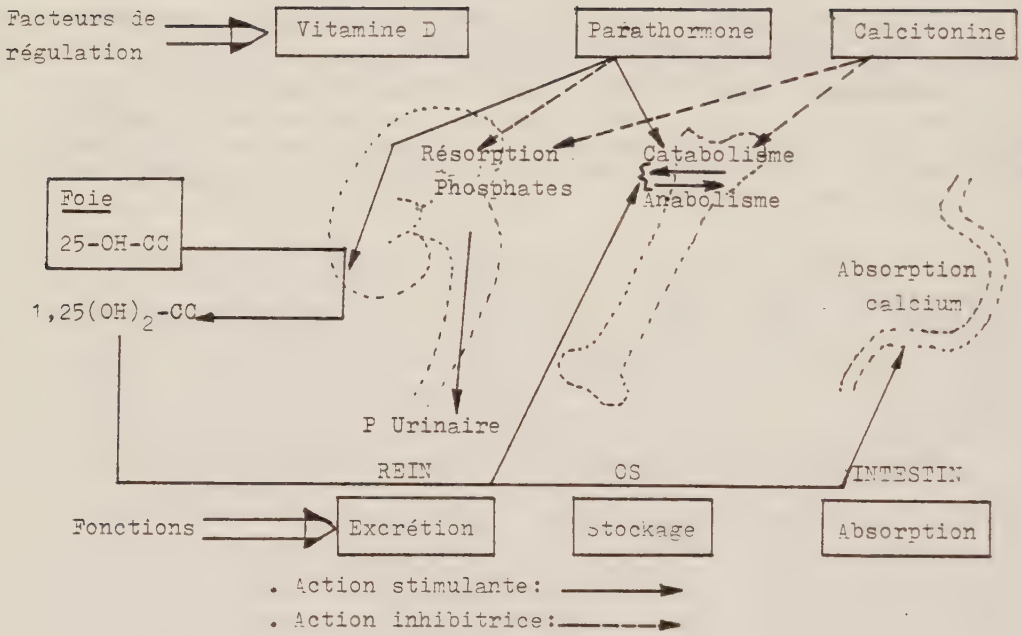


Fig. 17: Régulation du métabolisme phospho-calcique.
(LARVOR P. Le Point Vétérinaire. 1975).

D E U X I E M E P A R T I E

-oOo-

Troubles du métabolisme phospho-calcique

CHAPITRE PREMIER

Variations dans le métabolisme phospho-calcique

Si on fait la synthèse des trois modes de régulation du métabolisme phosphocalcique, on comprend que leurs interactions, tantôt synergiques, tantôt antagonistes, permettent une régulation d'une précision et d'une efficacité surprenante en agissant simultanément à tous les niveaux et ce dans la mesure où les apports alimentaires en minéraux, vitamines et protéines suffisent aux besoins et où l'organisme de l'animal n'est pas atteint de maladie entrainant une malabsorption et une mauvaise utilisation de ces éléments.

Le schéma qui résume ces interactions (Fig. 17) permet d'expliquer un grand nombre de phénomènes restés peu clairs pendant quelque temps :

- l'adaptation de la capacité de résorption du calcium par l'intestin en fonction de la teneur en calcium de la ration.
- L'existence de différentes variétés de rachitisme ou d'ostéomalacie :
  . par carence en vitamine D
  . par divers troubles du métabolisme du cholécalciférol (divers troubles génétiques des enzymes, rachitismes "rénaux" par défaut de production du $1,25\text{-}(OH)_2CC$).
- Les calcifications tissulaires aberrantes lors d'administration massive de P.T.H., ou de vitamine D.
- Le fait que le rachitisme clinique par carence en V_D est difficile à obtenir lorsque la ration est équilibrée en Ca et P, mais s'obtient facilement avec des rations déséquilibrées dans un sens, ou dans l'autre : la carence en Ca avec excès de P aggrave le défaut de résorption calcique et stimule très fortement la sécrétion de P.T.H. avec ostéolyse intense. L'excès de Ca permet de maintenir une calcémie convenable, mais aussi réduit fortement l'activité osseuse, l'os ne se calcifie plus.

1 - L'APPORT :

Il y a d'abord l'insuffisance de l'apport et ce :

a) En quantité : Dans le cas de famine, sur certains sols dépourvus de P, l'apport est insignifiant et les animaux présentent un état cachectique (ostéomalacie grave) accompagné de pica (ostéophagie, coprophagie).

Dans le cas de sècheresse ou de beaucoup d'humidité, il y a disette en sels minéraux. L'analyse de foin d'année très humide montre une teneur en Ca et en P jusqu'à cinq fois moindre et les animaux laitiers accusent une carence assez forte malgré l'abondance de nouriture d'où tendance aux états hypocalcémiques.

b) En qualité : les formes inassimilables provoquent une insuffisance qualitative et quantitative. C'est le cas de certains sels de Ca (silicates) qui sont peu ou pas solubles et ne sont pas absorbés ; pour les composés phosphorés, il existe des phosphates insolubles et des complexes organiques difficilement attaqués, c'est le cas de la phytine qui est détruite par hydrolyse par la phytase (diastase contenue dans le seigle, le blé et l'orge).

Il y a aussi variations du rapport phospho-calcique où on constate :

1-1. Insuffisance relative de calcium :

Dans ce cas on a : Ca $<$ à la normale et P = à la normale, d'où hyperphosphorose relative qui entraine une réaction régulative des parathyroïdes qui va mobiliser des ions calcium de l'os Cet état d'hyperparathyroidisme secondaire (origine nutritionelle) provoque une pré-ostéofibrose. S'il n'y a pas rééquilibration alimentaire, on constate une intrication paradoxale d'ostéomalacie secondaire et d'ostéofibrose.

1-2. Excès relatif de phosphore :

On constate ici P $\geqslant$ à la normale et l'excès d'ions PO_4 sera éliminé d'où hyperphosphaturie.

Un excès relatif de phosphore conduisant à un rapport : $\frac{\text{Ca absorbé}}{\text{P absorbé}}$ inférieur à l'unité, favorise l'accrétion du calcium et diminue son élimination urinaire. Cependant, si l'excès de P est important et prolongé, l'hypocalcémie ainsi provoquée conduit à un hyperparathyroidisme secondaire entrainant une augmentation de la résorption minérale osseuse.

Plusieurs travaux démontrent que l'action primaire du phosphore administré, s'exerce principalement sur l'accrétion osseuse du calcium en augmentant le produit molaire Ca x P. Il a été montré que le phosphate favorisait non seulement la minéralisation de l'os, mais aussi la synthèse du collagène.

1-3. Excès relatif de calcium :

Ici, on a deux possibilités :

. Soit Ca $>$ à la normale avec P $\leqslant$ à la normale.
. Soit Ca = à la normale avec P $\leqslant$ à la normale.

Si une carence en vitamine D s'ajoute à l'un de ces deux cas, il y a ostéomalacie chez l'adulte et rachitisme chez le jeune (c'est le cas des terrains calcaires pauvres en P).

1-4. Insuffisance relative de phosphore :

Là, il y a : Ca $\leqslant$ à la normale avec P $\leqslant$ à la normale : c'est le cas précédent en plus grave d'où ostéomalacie et cachexie.

La carence en phosphate, associée à un apport normal ou élevé de calcium, conduit à une hypercalciurie et à une déminéralisation osseuse.

Il semble probable qu'une hypophosphatémie provoquée n'est pas favorable à la calcification du tissu ostéoïde.

Des mesures effectuées à l'aide d'une méthode d'étude cinétique sur des moutons carencés en phosphore, montrent une diminution de l'accrétion osseuse (Vo+) mais aussi une diminution de la résorption osseuse (Vo-) par rapport aux valeurs obtenues sur des animaux témoins. La carence en P conduit donc à un ralentissement des échanges osseux.

Toutes ces carences d'apport conditionnent des états humoraux automatiquement régulés, mais seules les carences de durée longue et souvent répétées entrainent un dérangement endocrinien.

2 - L'ABSORPTION ET L'ASSIMILATION :

2-1. Le tude digestif :

2-1-1. Troubles du PH :

. Alcalinisation : Elle résulte de régimes trop riches en bases, ou supplémentés en sels alcalins (bicarbonate de soude, citrate trisodique). En plus, l'ammoniaque et les bases plus complexes, issues de la dégradation des protides, constituent une source importante d'ions basiques.

Normalement, la digestion des protides donne des peptides qui se comportent comme des acides en milieu légèrement alcalin et forment, avec le Ca et P, des composés facilement assimilables. Mais l'excès de protides rompt l'équilibre de la flore microbienne provoquant une putréfaction, d'où alcalinisation et les ions Ca^{++} ne peuvent pas se fixer, ou très peu, sur des polypeptides inassimilables et les ions PO_4 se combinent de préférence avec des bases fortes.

. Acidification : Le PH acide des portions antérieures du tube digestif (chyme duodénal à PH = 8) favorise la solubilisation des sels de Ca, donc l'absorption des Ca^{++}. Mais un excès d'acidité provoque la recombinaison du calcium libéré avec des acides forts donnant ainsi des produits peu solubles et non io-

nisables (régimes riches en ions acides : acides oxalique et silicique de certains végétaux = rumex, feuilles et collets de betteraves, feuilles de rhubarbe, prêles.). Dans les cellules de ces aliments, ces acides précipitent le calcium solubilisé à l'état d'oxalates, de silicates. De même, un régime trop riche en glucides donne une fermentation d'où acidification et libération d'acides organiques (acides acétiques, butyrique, propionique) qui passent dans le sang ; les autres acides à plus longues chaines donnent des composés peu solubles avec le calcium.

Les sels de certains métaux (Fer, Plomb, Magnésium, Aluminium, Strontium, Béryllium) donnent des phosphates insolubles d'où assimilation du calcium entravée.

2-1-2. Troubles pathologiques gastrointestinaux :

Ce sont surtout des troubles chroniques car il y a, là, la notion de durée.

Les infections : Lésions de gastro-entérites plus ou moins étendues qui provoquent une diminution de l'absorption de tout nutriment car il y a accélération du transit.

Le parasitisme : cela peut devenir intense entrainant une inflammation catarrhale chronique gastro-intestinale et hépatique, d'où anémie, cachexie avec rachitisme ou ostéomalacie.

2-2. Les vitamines :

2-2-1. La vitamine A :

Les besoins sont de 150 à 250 UI/Kg P.V. (N.R.C. 1968, HOFFMANN LA ROCHE 1972). Les fourrages sont suffisament riches en vitamine A (V_A).

Il faut se méfier :
- de la mauvaise utilisation du carotène de l'ensilage.
- de l'abus des engrais azotés qui augmentent la concentration des plantes en nitrates et nitrites provoquant la destruction de la V_A dans les silos et le rumen (WOLTER, 1971).

La carence partielle est fréquente et entraine une diminution de la résistance à l'infection due à la kératinisation de tous les épitheliums. (Muqueuses oculaire, digestive, vésicale).

Ainsi, l'épithélium du tube digestif n'absorbe plus normalement. L'excès de V_A est dangereux et provoque des troubles osseux ; il faudra donc se méfier des traitements intempestifs systématiques.

2-2-2. La vitamine D :

Les besoins moyens sont de 5,5 U.I./Kg P.V. (N.R.C. 1968 HOFFMANN, 1972). Elle favorise l'absorption du Ca par action directe sur la membrane cellulaire des entérocytes, ou par combinaison avec les ions calcium.

L'excès de V_D provoque une intoxication avec des troubles osseux sévères (calcinose, ou ostérofibrose). Des accidents ont été observés lors d'administrations intempestives pour prévenir la fièvre vitulaire.

3 - L'ELIMINATION :

La fixation des sels phospho-calciques sur la substance préosseuse, formée d'une trame protéique, résulte de l'intervention de vitamines et de sécrétions endocrines.

3-1. Les hormones :

L'anté-hypophyse stimule le cartilage sérié par l'hormone somatotrope ou S.T.H. dont la déficience entraine le nanisme chez le jeune et la Maladie de Simmonds chez l'adulte avec cachexie et tétanie.

L'hormone thyroïdienne et les corticostéroïdes augmentent l'anabolisme protidique en favorisant la formation d'osséine.

Les hormones sexuelles, à petites doses, stimulent les cellules cartilagineuses et, à doses normales, favorisent l'anabolisme protidique.

A fortes doses, chez les mammifères, les oestrogènes entrainent des signes d'hypocalcémie avec une légère hyperphosphatémie.

3-2. Les vitamines :

3-2-1. La vitamine C :

L'acide ascorbique intervient au 1er stade de l'osseinogenèse en activant les fibroblastes et le système enzymatique de la trame protéique. Une carence en V_C provoque une fragilité osseuse avec ramollissement des os et tuméfaction douloureuse des articulations.

3-2-2. La vitamine D :

Elle joue un rôle dans la fixation au stade où les phosphatases et les phosphorylases libèrent les ions PO_4 dans la

trame protéique avant leur précipitation avec les Ca^{++} sous forme de phosphate tricalcique. La mobilisation est inhibée par l'hypocalcémie. La résorption osseuse se fait selon trois modes :

-ostéoclasie par ostéoclastes activés par la P.T.H.

-ostéolyse par acidose donnant des ions minéraux.

-La P.T.H. entraine une lyse de la matrice protéique.

Le Ca et le P s'éliminent surtout par réexcrétion dans les fécès. Mais le rein régularise l'équilibre acido-basique par la puissance et la rapidité d'élimination et, en particulier, le seuil d'élimination du P varie beaucoup par action partielle de la P.T.H.

Une lésion de sclérose par néphrite chronique entraine des troubles de l'excrétion phosphorée d'où hypophosphaturie par défaut d'excrétion, alors que la phosphatémie reste élevée. Il s'en suit une suractivité parathyroidienne (Hyperparathyroidisme secondaire à une lésion rénale). Les signes cliniques prédominants sont relatifs à l'insuffisance rénale et à l'urémie progressive (déshydration, polydypsie, dépression et haleine ammoniacale). Des lésions squelettiques d'hyperparathyroidisme secondaire peuvent être présentes allant des changements mineurs avec atteinte rénale bénigne, à une ostéodystrophie fibreuse grave.

CHAPITRE II

Troubles du métabolisme phospho-calcique

1 - LES OSTEOPATHIES :

1-1. Symptômes et syndrômes :

Après un rappel anatomique et physiologique, nous nous proposons, dans ce paragraphe, de dresser un tableau avec les plus importants symptômes et syndrômes en indiquant les principales modifications chimiques du sang au cours de ces atteintes.

Le tissu osseux est composé de trois éléments : la trame protéique, la substance minérale et les cellules osseuses.

a) La trame protéique ou osseine : Elle sert de matrice et de support au revêtement minéral et est constituée essentiellement de fibres collagènes baignant dans la substance fondamentale.

Le collagène est composé d'acides aminés dont l'hydroxyproline qui est pratiquement spécifique du tissu osseux et est utilisée comme traceur de la destruction osseuse. L'élaboration du collagène nécessite différents éléments dont la carence peut se traduire par un défaut d'élaboration de l'osséine :

. des acides aminés : - La lysine et le glycocolle (acide aminé indispensable).
- L'arginine et la proline.

. des facteurs d'hydroxylation : Fer, vitamine C, cuivre.

b) La substance fondamentale. Elle se dépose sur la trame et confère à l'os sa solidité. Elle représente 99 % du calcium de l'organisme et 85 % du phosphore. Sa structure est complexe et comprend essentiellement une forme cristalline sur le modèle de l'hydroxyapatite. Une telle structure autorise des échanges rapides et importants qui permettent à l'os de jouer le rôle de volant calcique et phosphorique, mais peuvent conduire à de profonds désordres pathologiques.

c) Les cellules osseuses : Il en existe trois catégories et chacune d'entre elles remplit une fonction spécifique :

- Les ostéoblastes sont les cellules de l'édification osseuse : ils construisent la trame et participent indirectement à la minéralisation. Au cours de leur synthèse, ils élaborent des phosphatases alcalines dont le taux plasmatique est un bon reflet de l'activité ostéoblastique.

- Les ostéoclastes sont les cellules de la destruction osseuse.

- Les ostéocytes sont les pivots de la régulation métabolique : elles induisent la minéralisation, puis provoquent une ostéolyse lente mais primordiale dans les processus d'homéostasie phosphocalcique.

La biologie du tissu osseux est caractérisée par un perpétuel remaniement qui associe conjointement des phénomènes d'édification (ostéogenèse) et de destruction (ostéolyse), ce qui aboutit au remplacement de l'os usé par de l'os neuf et permet une double adaptation : mécanique et métabolique. Ce remaniement revêt une importance considérable en physiopathologie car c'est le mécanisme par lequel les ostéopathies métaboliques s'installent.

L'ostéogenèse s'effectue en deux étapes : formation de la trame par les ostéoblastes puis minéralisation, secondaire qui est liée à une concentration phosphocalcique locale suffisante. L'ostéolyse est le fait des ostéoclastes et des ostéocytes. La résorption porte sur la trame et les minéraux et conduit à la libération de calcium, de phosphore et d'hydroxyproline. Le Ca et le P peuvent passer dans la plasma et réguler l'homéostasie, participer à l'ostéogénèse proche, ou être éliminés par le rein (Tableau 15).

La composition centésimale d'un os frais de mammifère serait la suivante :

Eau..... 50 %
Cendres..... 26 %
Protéines..... 20 %
Graisses..... 4 %

Chez les mammifères, les cendres d'os renferment environ :

Calcium..... 36 %
Phosphore..... 17 %
CO_2..... 5,5%
Magnésium..... 0,8%

Ces éléments se trouvent dans l'os sous forme de :

Carbonate de calcium.....	9,06 - 11 %
Phosphate tricalcique.....	83,89 - 85,90 %
Phosphate de magnésie.....	1,04 - 1,84 %
Fluorure de calcium.....	3,20 - 0,60 %

	Ca	P	Phosphatase alcaline	CO_2 total
Ostéoporose (atrophie osseuse)	Normal	Normal	Normale	Normal
Rachitisme et ostéomalacie	Faible ou normal	Bas	Elevée ou normale	Bas ou normal
Insuffisance parathyroïdienne	Bas	Elevé ou normal	Normale	Normal
Hyperfonctionnement parathyroïdien	Elevé	Bas	Elevée ou normale	Bas ou normal
Ostéodystrophie rénale	Bas ou normal	Elevé ou normal	Elevée ou normal	Bas
Hypophosphatasie	Elevé	Elevé ou normal	Basse	Bas ou normal

(D'après : FOURMAN 1970)

- Hypocalcémie
- Hypercalcémie
- Ostéoporose.

1-2. Maladies osseuses métaboliques :

Chez les jeunes animaux, on reconnait deux types d'ostéopathies : "ostéopathies avec de l'os en moins" en "ostéopathies avec l'os en plus".

Os en moins			Os en plus
Défaut d'ostéogénèse		Excès d'ostéolyse	
Portant sur la trame ↓ Ostéoporose primitive	Portant sur les minéraux ↓ Rachitisme	↓ Ostéoporose secondaire	↓ Ostéodystrophie Hypertrophique
Fréquence très faible	+	+++	+

(D'après : Y. LEGEAY et B. CLERC,1978)

	Physiologie	Pathologie
* Elaboration de la trame protéique Vitamines A,D,C. +Galactose +Facteurs lipotropes: .Choline-Méthionine S Activité ostéoplastique .Vitamines B2 B6 B12 Co Azote → Lysine Arginine Proline Synthèse du collagène Cu Hydroxyproline Hydroxyproline Fe Zn Organisation architecturale	Croissance Solidité Morphologie osseuse	 "Ostéoporose" (Facture en"Bois mort") Chondrodystrophies:"Jarret droit" "Pérose"
Mn/K/Na/cl *Minéralisation osseuse Ca Assimilable suffisant P Assimilable suffisant Ca/P Mg Vitamines D en quantités ajustées Chez le jeune en croissance Chez l'adulte blocage du Ca	Minéralisation de la substance préosseuse(Niveau cartilage de conjugaison) Minéralisation de l'os en place	Rachitisme Ostéomalacie
Excès en Fe: Lésions ostéomalaciques +atteintes dentaires		Fluorose±"ostéopétrose"
* Déminéralisation osseuse Excès de P (Ca/P) Excès de Vitamine D Hyperphosphorose Hyperparathyroïdisme	Déminéralisation aigue ±dépolymérisation de la substance osseuse	"Ostéofibrose" (Boiteries.Sur-os.Fractures en "Bois vert"±calcifications métastatiques et urolithiases)
* Acidose lactique? Déséquilibre acido-basique?+Inactivité Moisissures	Troubles articulaires du taurillon de boucherie.	
* Causes inconnues	Déformations ostéoarticulaires de l'agneau.	

Tableau 15: Principaux facteurs alimentaires de la qualité de l'os

1-2-1. Le rachitisme et l'ostéomalacie :

Le rachitisme est une maladie du jeune âge, caractérisée par un trouble de l'ossification chez les animaux en croissance et se traduisant par un ramollissement et une déformation des os. Par contre, on trouve l'ostéomalacie (encore appelée cachexie osseuse, ostéoporose, goutte , maladie de champagne) chez les animaux adultes comme résultat de la perte de calcium et de phosphore - par carence en vitamine D - par les os déjà formés ce qui provoque ramollissement ou fracture.

Le rachitisme et l'ostéomalacie sont essentiellement dûs à des fautes de nutrition, signalées surtout dans les régions où le sol est déficient en phosphore.

La maladie clinique, se traduisant par des ostéopathies associées à une carence minérale, est rarement rencontrée chez le mouton. Le rachitisme ne se produit que dans des conditions spéciales.

1-2-1-1. Etiologie :

Le rachitisme et l'ostéomalacie peuvent provenir d'un manque soit de phosphore, soit de calcium dans la ration, d'un déséquilibre entre les deux, d'un défaut d'absorption de l'un d'eux par le tube digestif, d'une élimination excessive de la part des os, ou d'une carence en vitamine D.

On peut y ajouter des causes favorisantes dont le manque d'air et de lumière, les mauvaises conditions hygiéniques de l'habitat, ou la lactation abondante.

1-2-1-2. Symptômes

L'animal rachitique est faible, apathique, se développe mal, reste longtemps couché. Apparaissent ensuite des signes locomoteurs : boiteries légères sans lésions apparentes, relever pénible.

Quelques semaines plus tard, vient la phase d'état au cours de laquelle se manifestent les signes physiques : retard de croissance, tuméfaction articulaire, chapelet costal, déformation des membres (en parenthèse ou en x), rachis tordu. Le développement général est toujours défectueux. Le rachitisme bien caractérisé est exceptionnel car la plupart des moutons se trouvent au régime des pâturages pendant la belle saison, ce qui diminue la fréquence des carences.

L'ostéomalacie se manifeste par quatre phases consécutives : dans la première phase il y a des troubles digestifs (pica) et des troubles locomoteurs avec une raideur de la démarche. A la deuxième phase, les signes locomoteurs sont plus accusés. A la

troisième phase apparaissent des fractures plus ou moins spontanées. La quatrième phase, terminale, s'observe rarement en France, les accidents des stades précédents notamment les fractures du bassin, ou des membres ayant souvent nécessité l'abattage.

1-2-1-3. Traitement :

Le régime du grand air, en liberté, au pâturage doit être appliqué chaque fois qu'il est possible avec complément de ration et médications à la bergerie.

A défaut de pouvoir équilibrer la ration au point de vue phospho-calcique, on aura recours à un complément minéral.

Certains auteurs préconisent, pour le rachitisme, une dose préventive de 1 000 000 Unités Internationales de vitamine D au début de la saison d'hiver.

1-2-2. Déformations des membres :

1-2-2-1. Déformations provoquées par une hypersécrétion de P.T.H. chez les agneaux :

Des déformations ont été enregistrées depuis quelques années chez les agneaux sevrés précocement, nourris d'une façon intensive en libre service. Ce sont généralement des agneaux destinés à la boucherie et qui sont vendus à l'âge de trois à quatre mois.

Ces déformations atteignent généralement les membres antérieurs seulement, plus particulièrement au niveau des genoux qui sont souvent élargis et épaissis.

Les membres présentent une arcure à concavité soit interne - aspect entre parenthèses ( ) - soit externe (aspect en x).

Quand l'animal se déplace, ses mouvements sont saccadés, difficiles et pénibles. La déformation des genoux n'est pas toujours parfaitement symétrique.

Au niveau des genoux, il y a rotation de la face antérieure soit vers l'extérieur, soit vers l'intérieur. Les membres étant à l'appui, les parties inférieures et supérieures des genoux apparaissent élargies et globuleuses.

A l'autopsie de l'animal, deux ans après, l'épiphyse inférieure du radius a complètement disparu et la partie inférieure de la diaphyse radiale est fortement rongée.

Les agneaux atteints sont issus de l'agnelage de fin d'année et de début de l'année nouvelle. Les déformations commencent à apparaitre de quinze jours à un mois et demi après le sevrage

qui a lieu à trente jours. Ces déformations sont signalées exclusivement sur des sujets à l'engraissement en libre service ou sur des géniteurs en renouvellement fortement alimentés, également en libre service.

Des analyses effectuées dans les troupeaux d'agneaux où se manifestent les déformations des membres, montrent des calcémies et des phosphatémies moyennes très élevées :

Moyenne	En mg/litre de plasma			
	Ca		P	
		Normale		Normale
Pour l'ensemble des 99 agneaux normaux et déformés	131		95,4	
Pour 3 mâles normaux	127		70,5	
Pour 9 mâles avec déformations	129	90	83	50-60
Pour 7 femelles normales	130		70	
Pour 5 femelles avec déformations	127		91,7	

Certaines observations ont poussé à penser que ces déformations pouvaient être provoquées par une hypersécrétion temporaire de PTH : En tenant compte des données physiologiques (cf première partie), on ne pourrait pas expliquer logiquement ces déformations. En effet, quand commencent à se développer les lésions osseuses, on a constaté que la calcémie était élevée. En supposant que les apports alimentaires de Ca n'aient pas été utilisés par défaut de vitamine D promotrice de la protéine de Wasserman (qui joue le rôle de passeur de Ca dans l'organisme au niveau du jéjunum), il est possible qu'une hypocalcémie ait précédé l'apparition des déformations en provoquant une abondante sécrétion de PTH qui, à son tour, aurait engendré une hypercalcémie par déplacement du calcium des os. Certes, la carence en vitamine D est possible sinon certaine, les brebis étant rentrées en bergeries à la fin de septembre et recevant des aliments privés de vitamine D (foin préparé par séchage artificiel,...).

Cette explication ne semble pas complètement convaincante et ce parce que les animaux atteints sont le plus souvent des agneaux sevrés soumis à l'engraissement intensif et aussi, parfois, des agneaux de vingt jours non sevrés encore, à développement très lent et qui n'ont jamais leur poids normal. Ces déformations précoces des membres sont en relation étroite avec l'alimentation. Les lésions osseuses sont essentiellement dues à une sécrétion temporaire abondante de PTH entre le trentième et le soixante quinzième jour, ce qui correspond à la période où les agneaux sont sujets à la sédimentose c'est à dire un dépôt, dans les reins et la vessie des mâles et des femelles, d'un sédiment formé principalement de fins cristaux de P et de Mg.

Les déformations des membres sont dues à des destructions localisées des os provoquées par la PTH. "Qui a vu une fois ces lésions osseuses n'oublie jamais leur cause".

Conclusion : "peu de temps après le sevrage, il peut se produire chez les agneaux, nourris abondamment en libre service, des déformations des membres, plus particulièrement des antérieurs au niveau des genoux provoquées par une sécrétion temporaire de PTH. La liaison entre l'alimentation abondante, quelque peu déséquilibrée et l'activité accrue de la parathyroïde est indiscutable, mais on n'en connait pas le mécanisme".

1-2-2-2. Syndrôme du membre arqué chez l'agneau :

Ce syndrôme, rencontré chez les agneaux élevés dans un milieu fermé, est caractérisé par une arcure des membres antérieurs. Il apparait, en général, chez les agneaux agés de quarante à quatre vingt dix jours.

Les auteurs attribuent ces déformations à un excès de fer alimentaire.

	Valeurs sanguines		
	Ca mg/100ml	P_i mg/100ml	Fe ug/100ml
Animaux atteints	10,9±2,4	9,7±1,5	250±32
Valeurs normales	9-12	4,5-6,5	161±20

L'élévation de P sérique, chez les agneaux atteints, pourrait être attribuée à un excès de fer alimentaire et le taux élevé de P sérique inhibe la formation, par le rein, du métabolite actif de la vitamine D.

1-2-3. La fluorose ou Darmous :

C'est une affection osseuse et dentaire due à l'ingestion d'aliments contenant du fluor ou des produits fluorés notamment de phosphate de chaux naturel. Ce trouble résulte d'une affinité du fluor pour le calcium.

La fluorose est une atteinte très rare actuellement et ce grâce à sa prévention par l'utilisation d'engrais sur les sols pollués et d'aliments à base d'alumine qui précipite le fluor dans l'organisme évitant ainsi son effet nocif.

2 - LES ATTEINTES DU SYSTEME URINAIRE :

On distingue, entre autres, les lithiases urinaires dont deux, dues au phosphore et au calcium, existent chez le mouton : la sédimentose et l'arénose.

2-1. La sédimentose :

La sédimentose est considéré comme une maladie des voies urinaires, caractérisée par la présence d'un matériel minéral cristallisé, finement pulvérisé, constitué surtout par des sels de phosphore et de magnésium et situé dans les tubes rénaux, les bassinets, la vessie et l'urètre.

"Chez les béliers et les moutons seulement, la présence de ce sédiment à différents niveaux de l'urètre conduit à son obstruction. L'urine continuant à être sécrétée sans pouvoir être évacuée, provoque la dilatation, puis la rupture de la vessie, conduisant à une mort rapide des animaux".

La sédimentose apparait, plus spécialement chez les jeunes agneaux mâles et femelles âgés de deux à trois mois.

a) Etiologie : La sédimentose se manifeste dans les deux sexes sans différence significative.

Dans les deux sexes, il n'y a jamais d'obstruction des uretères qui ont un diamètre trois fois supérieur à celui d'un urètre de mâle de même âge et ne sont pas tapissés par une muqueuse érectile formant de nombreux plis dans le sens de la longueur. La brebis a un urètre court, ne mesurant que quelques centimètres seulement. Sa trajectoire est rectiligne, sa lumière est grande. Les critaux aiguisés, à base de P et de Mg, répartis dans l'urine, sont évacués à l'extérieur sans aucune difficulté. Chez le mâle, l'urètre est en rapport très étroit avec la verge qui est lon-

gue, grêle, présentant une double courbure sigmoide, la première à convexité antérieure, la deuxième à convexité postérieure. C'est l'S pénieu ou inflexion sigmoide. A la partie inférieure du gland, un appendice vermiforme creux (3-4 cm de long et de diamètre extérieur de 2-3 mm, avec à son extrémité libre un orifice de moins de 1 mm de nature aponévrotique) vient coiffer le méat urinaire en envoyant deux brides sur le gland. Au bord inférieur de la verge, en érection, est creusé une profonde et étroite gouttière dans laquelle l'urètre est enclavé. Sur une section, l'urètre apparait d'un diamètre très faible. Sa lumière est fortement diminuée par la présence de nombreux plis longitudinaux de la muqueuse urétrale de nature très érectile.

Au repos, la lumière de l'urètre est réduite à néant au niveau des courbures de l'S pénien. Le mouton urine en semi-érection.

L'obstruction de l'urètre dans la sédimentose se produit surtout au niveau des courbures de l'S pénien.

La formation du sédiment au niveau des tubes rénaux est sous la dépendance stricte de l'abondance et de la nature de l'alimentation. Le Mg joue un rôle important, mais pas déterminant dans la sédimentose. Par contre, le P apparait comme un facteur déterminant essentiel dont le rôle est plus net. Certains auteurs ont établi un coefficient significatif de corrélation de la magnésiémie avec la lithiase, même au niveau de 35 mg/litre de sérum.

Il a été montré qu'une phosphatémie supérieure à 100 mg/l est lithiasogène. Les nourritures contenant surtout du phosphate monosodique, di ou trisodique sont particulièrement propices à la formation des calculs, alors que le phosphate bicalcique n'a pas un effet manifeste.

"La sédimentose est une maladie des animaux de l'espèce ovine soumis à un régime alimentaire intensif."

Certains auteurs ont donné, du sédiment, la composition minérale suivante :

	%
Aluminium	0,012
Baryum	0,071
Calcium	1,149
Cuivre	0,007
Fer	0,014

	%
Magnésium *	15,800
Phosphore *	13,900
Potassium	1,413
Silicium	0,065
Sodium	1,095

(C.I., Elan, B.H. Schneider et W.E. Ham 1956)

*Taysom (1953), travail non publié.

b) Symptômes : Les symptômes d'obstruction urétale se produisent sans prodrômes. La laine tout autour de l'ouverture du fourreau est humide, parfois souillée par des dépôts. L'animal, somnolent, ne boit, ni ne mange. Quelques heures après, il fait de pénibles efforts pour uriner, les membres légèrement rassemblés, le dos voûté. La tête étendue sur l'encolure, la lèvre supérieure retroussée, les yeux grands ouverts, regardant fixement devant eux, indifférents à tout, témoignent d'une douleur profonde et vive ressentie par l'animal. Certains animaux se couchent en position sterno-abdominale, les membres postérieurs allongés.

L'anxiété et les douleurs persistent 48 H puis cessent brusquement. Là, la vessie vient de se perforer ou de se rompre, laissant l'urine se répandre dans l'abdomen, avec le sang (provenant de l'irritation aigue de la muqueuse vésicale et des vaisseaux.) 24-48 H après, l'aniaml meurt dans le coma.

Quelques rares sujets parviennent à uriner, avant la rupture de la vessie et semblent se remettre, mais quelques jours plus tard, ils sont repris par de nouvelles coliques.

c) Lésions : Les reins sont congestionnés, distendus, particulièrement les bassinets. L'examen histologique, montre l'existence d'une néphrite généralisée glomérulaire, épithéliale et interstitielle. Mise en évidence de l'infiltration oedémateuse urineuse, sous abdominale, la nécrose de la muqueuse et du tissu subjacent de l'urètre à partir de l'appendice vermiculaire. Sur le trajet de l'urètre et dans la vessie, on a retrouvé un dépôt gélatineux blanchâtre représenté par les cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien inclus dans une masse albuminoïde.

Ces lésions sont consécutives à la distension produite par l'urine à la suite de l'obstruction de l'urètre. La vessie peut être perforée ou largement déchirée. La muqueuse présente soit un piqueté hémorragique, soit une vive congestion avec des centres de nécrose plus ou moins étendue. Présence aussi de zones hémorragiques avec formation de caillots.

d) Diagnostic : Les symptômes de l'obstruction urétrale peuvent être, aussi, ceux d'une arénose calcaire ou d'autres lithiases. La sédimentose apparait plus spécialement chez les agneaux de 2 à 6 mois soumis à un régime intensif, riche en phosphore. Pour certains auteurs, la sédimentose des agneaux à l'engraissement est une "technopathie" provoquée par l'alimentation unilatérale avec des fourrages concentrés, excessifs en hydrate de carbone et protéines, avec un rapport $\frac{Ca}{P}$ déréglé.

L'examen biochimique du sang de ces agneaux indique une hyperglycémie (823 mg/litre de sérum), une hypermagnésémie (45 mg/l), une hyperphosphatémie (102 mg/l) et une hypercholestérolé-

mie (1025,5 mg/l). Le pH de l'urine est de 7,8 environ. La richesse de l'alimentation en phosphore est aussi un élément de diagnostic. Toute phosphatémie supérieure ou égale à 90 mg/l de sérum permet d'apporter la preuve de la sédimentose.

e) Pronostic : Pour l'animal atteint de coliques, le pronostic est sombre. Du point de vue économique, le pronostic est, également, grave, les pertes au sein du troupeau pouvant être élevées : de l'ordre de 5 % et plus des animaux du troupeau.

f) Traitement : Lorsque les coliques apparaissent tout traitement curatif, médical ou chirurgical est inutile.

Un traitement préventif peut être institué et ce par des déterminations périodiques de la phosphatémie sur quelques sujets pris dans le troupeau. Dès que la phosphatémie atteint 90 mg/litre, il convient de changer l'alimentation et d'inclure dans le régime de 5 à 10 % de chlorure de sodium, tout en laissant de l'eau de boisson à volonté. Le calcium alimentaire joue un rôle protecteur important, son taux dans la ration ne doit pas être inférieur à 0,8 %.

2-2. L'arénose :

"L'arénose calcaire du mouton est caractérisée par la présence dans la vessie de nombreux calculs arrondis de la grosseur d'un plomb de chasse, composés de carbonate de chaux".

Ces graviers étant calcaires, c'est le Ca alimentaire qui a été incriminé dans cette forme de lithiase. Certains auteurs ont prescrit, entre autres, des aliments pauvres en calcium. Cette interprétation ne semble pas être la même chez tous les auteurs.

La voie d'élimination du Ca chez le mouton est l'intestin et le franchissement du rein par le calcium, dans le cas d'arénose, ne peut se faire, que sous la forme de bicarbonate de calcium. Dans la vessie, les microbes de l'urine transforment le bicarbonate de calcium en carbonate de calcium insoluble qui se dépose.

La P.T.H. n'a pas d'action dans l'arénose car cette hormone agit sur le rein pour provoquer la réabsorption tubulaire du calcium.

Certains auteurs pensent, que les états d'acidose, assez fréquents chez le mouton, sont susceptibles de favoriser la production de bicarbonate de calcium soluble.

"La cause première de l'arénose n'est donc pas dans le calcium alimentaire, mais dans l'existence des cétoses".

T R O I S I E M E P A R T I E

-oOo-

Prophylaxie générale.

Certains auteurs ont préconisé des moyens de diagnostic des différents troubles osseux, en particulier l'investigation radiologique et les investigations biochimiques et chimiques. Mais ces différents moyens de recherches sont coûteux et longs à mettre en oeuvre, d'où l'importance d'une prophylaxie basée sur la connaissance des besoins des animaux et les moyens de les couvrir et ce en fonction de l'âge de l'animal, de son état physiologique et des possibilités alimentaires disponibles.

Cette prophylaxie visera à couvrir les besoins de l'animal :

- En minéraux : . Ca, P (éléments plastiques).
  . Oligoéléments (couverture des métaboliques).

- En protéines: Pour assurer la formation de l'osséine.

- En vitamines: A et D surtout.

Nous allons voir, sous forme de tableaux, les besoins des ovins en ces différents éléments et leurs principales sources ainsi que les compléments minéraux à additionner à la ration.

Il faut remarquer, aussi, que la teneur de la plante en P et Ca dépend de certains facteurs :

- L'âge de la plante : la teneur en P diminue avec l'âge de la plante.

- Les conditions climatiques : il y a baisse de la teneur en P pendant les années sèches et, pendant les années humides, chute des teneurs en Ca et P.

	U.F.	U.F.L.	M.A.D. (g)	Ca (g)	P (g)	Mg (g)	Na (g)
Entretien(100Kg de P.V.)	1,5	1,1-1,2	80-100	6-8	5-6	2	2
Entretien + gestation*(100 Kg de P.V.)	1,5	1,4-2	150-200	14-16	7-8	3	3
Lactation (1 litre)	0,6	0,61-0,83	90-120	6	3	0,5	0,5
Croissance (100g/j)	0,35	0,32	24				

Besoins nutritifs de la brebis.

* 6 dernières semaines
Abreuvement = 4-5 litres/j, fin gestation jusqu'à 14 litres

U.F. : Unités fourragères.

U.F.L. : Unités lait (I.N.R.A. 1978).

M.A.D. : Matières azotées digestibles.

(LEROY 1949. NRC 1968. INRA 1978).

Poids(g)	G.Q.(g/j)	U.F.L.	P.D.I.(g/j)	M.A.D. (g)	Ca(g/j)	P(g/j)
30	50	0,60	45	45	5,0	1,7
	100	0,71	56	57	4,4	2,1
	150	0,83	67	69	5,8	2,5
	200	1,01	78	81	7,1	2,8
40	50	0,69	53	52	4,2	2,3
	100	0,83	65	65	5,8	2,7
	150	0,97	75	77	7,4	3,1
	200	1,12	86	89	9,0	3,5
50	50	0,80	61	60	5,0	2,8
	100	0,92	72	72	6,6	3,2
	150	1,06	83	85	8,0	3,6
	200	1,22	94	97	9,5	4,0
60	50	0,90	68	67	5,5	3,3
	100	1,04	79	80	7,0	3,7
	150	1,18	91	92	8,5	4,1

Besoins de l'agnelle d'élevage. (TISSIER, THERIEZ, MOLENAT et GUEGUEN).

Poids (g)	Variations de poids (Kg/mois)	Apports par jour				
		U.F.L.	P.D.I. (g)	M.A.D. (g)	Ca (g)	P (g)
50	-2	0,46	36	33	3,5	2,5
	-1	0,54	43	40		
	0	0,62	50	47		
	+1	0,73	57	54		
	+2	0,84	64	61		
60	-2	0,55	43	40	4,0	2,0
	-1	0,63	50	47		
	0	0,71	57	54		
	+1	0,82	64	61		
	+2	0,93	71	68		
70	-2	0,64	50	47	4,5	2,3
	-1	0,72	57	54		
	0	0,80	64	61		
	+1	0,91	71	68		
	+2	1,02	78	75		

Apports alimentaires recommandés pour les brebis (Période de repos ou début de la gestation). (TISSIER, THERIEZ, MOLENAT, GUEGUEN).

Poids moyen adulte (Kg)	Prolificité	Semaines avant mise bas	Apports par jour					Capacité d'ingestion(U.E.)
			U.F.L.	P.D.I. (g)	M.A.D. (g)	Ca (g)	P (g)	
50	1	0à-2	0,90	85	89	8,7	3,8	1,60
		-2à-4	0,80	73	75	8,7	3,8	1,70
		-4à-6	0,69	64	65	6	3,2	1,80
	1,6	0à-2	1,08	106	115	10,5	4,2	1,50
		-2à-4	0,88	87	92	10,5	4,2	1,60
		-4à-6	0,70	72	74	6,9	3,5	1,70
	1,9	0à-2	1,03	106	127	11,4	4,5	1,45
		-2à-4	0,91	94	100	11,4	4,5	1,55
		-4à-6	0,73	77	79	7,3	3,5	1,65
60	1	0à-2	1,02	97	101	9,4	4,3	1,80
		-2à-4	0,90	83	85	9,4	4,3	1,90
		-4à-6	0,78	73	73	6,7	3,7	2
	1,6	0à-2	1,15	120	129	11,1	4,7	1,70
		-2à-4	0,99	98	104	11,1	4,7	1,80
		-4à-6	0,82	82	84	7,8	3,9	1,90
	1,9	0à-2	1,21	132	144	12	5	1,65
		-2à-4	1,03	106	113	12	5	1,75
		-4à-6	0,83	87	90	8	4	1,85
70	1	0à-2	1,14	108	114	9,2	4,3	2
		-2à-4	1,01	93	96	9,2	4,3	2,10
		-4à-6	0,88	82	82	6,5	3,7	2,20
	1,6	0à-2	1,28	135	146	11	4,7	1,90
		-2à-4	1,10	111	117	11	4,7	2
		-4à-6	0,92	92	94	7,4	4	2,10
	1,9	0à-2	1,35	147	160	11,9	5	1,85
		-2à-4	1,14	119	126	11,9	5	1,95
		-4à-6	0,93	97	101	7,8	4	2,05

Apports alimentaires recommandés pour les brebis pendans la fin de la gestation (6 dernières semaines). (TISSIER, THERIEZ, MOLENAT, GUEGUEN).

Besoins d'entretien de l'agneau :

Poids vif (Kg)	10	20	30	40	50
U.F. (Agneau/j)	0,26	0,38	0,47	0,53	0,59

Besoins de croissance : pour 100 g de gain de poids (LEROY, 1965).

Age (mois)	U.F.	M.A.D. (g)
1	0,16	
2	0,21	30
3	0,27	à
3-5	0,32	40
5-7	0,35-0,38	

Eléments minéraux : pour 100 g de la matière sèche (M.S.) de ration.

Ca = 0,8-1

P max. = 0,38
Ca/P 2
Nacl = 0,6-0,8
Mg = 0,1

Oligoéléments (ppm de la M.S. de la ration. Tous animaux) :

Fe = 30-50	Mn = 20-40	Se = 0,1-0,3
Cu = 5*	Zn = 35-50	
Co = 0,1	I = 0,1-0,8**	

* : Seuil toxique = 8-25ppm

** : Lactation

Vitamines (Tous animaux) : (N.R.C. 1968. HOFFMANN LA ROCHE 1972).

A = 150-250 UI/Kg de P.V. ⟶ 10.000UI/Animal/jour

D = 5,5 UI/Kg de P.V. ⟶ 250-500UI/Animal/jour

E = 0,5 UI/Kg de P.V. ⟶ 25-50 UI/Animal/jour

Poids vif(Kg)	Gain de poids (g/j)	Mâles			Femelles			Ensemble	
		UFV/j	PDI (g/j)	MAD (g/j)	UFV/j	PDI (g/j)	MAD (g/j)	Ca g/j)	P (g/j)
15	150	0,57	65	69	0,68	62	64	4,2	1,7
	200	0,58	78	84	0,69	75	78	5,3	2,1
	250	0,59	92	99	0,71	87	92	6,4	2,5
	300	0,60	108	114	-	-	-	7,5	2,9
20	150	0,67	70	74	0,77	66	70	4,6	1,9
	200	0,71	83,5	89	0,80	79	84,5	5,7	2,3
	250	0,75	97,5	104,5	0,84	91,5	98,5	6,8	2,7
	300	0,78	111,5	120	0,86	104,5	112,5	8,0	3,0
25	150	0,81	72	76	0,87	68,5	72,5	5,2	2,2
	200	0,85	85	90,5	0,92	81	85,5	6,4	2,6
	250	0,90	98,5	105,5	0,98	92,5	99,5	7,6	3,0
	300	0,93	112	120	1,01	105	114,5	8,9	3,3
	350	0,95	125	134,5	-	-	-	10,3	3,7
	400	1,06	136	146	-	-	-	11,5	4,1
30	150	0,94	74	77	0,97	71	73,5	5,8	2,4
	200	1,00	87	91	1,04	82,5	86	7,1	2,8
	250	1,07	99,5	105,5	1,12	94	98,5	8,5	3,2
	300	1,11	112,5	119	1,14	105,5	111,5	9,7	3,6
	350	1,14	125	133	-	-	-	11,1	4,0
	400	1,18	139	147,5	-	-	-	12,6	4,4
35	200	1,16	88	93	-	-	-	8,0	3,2
	250	1,24	100	106	-	-	-	9,5	3,6
	300	1,30	112	120	-	-	-	10,9	4,0
	350	1,36	124	133	-	-	-	12,4	4,4
	400	1,39	136,5	146,5	-	-	-	13,9	4,8
40	200	1,18	90	97	1,21	76	79	9,0	3,5
	250	1,27	102	111	1,31	87	92	10,5	3,9
	300	1,32	115	125	1,36	99	104	12,0	4,4
	350	1,37	127	138	1,40	100	117	13,6	4,8
	400	1,39	140	152	1,43	121	128	15,3	5,2
	450	1,42	153	166	-	-	-	16,8	5,6

Apports alimentaires recommandés pour les agneaux en croissance et à l'engraissement.

COMPOSITION ET VALEUR ALIMENTAIRE DE QUELQUES ALIMENTS.-

I. Céréales, graines et issues ("Alimentation des ruminants" INRA 1978).

Aliments	MS (g/Kg)	Par Kg d'aliment					Pour 100 g d'aliment			
		UFL	UFV	MAD	PDIN	PDIE	MAT	Ca	P	Cell.B.
Orge	859	1,00	1,00	75	70	88	10,0	0,07	0,34	4,6
Blé tendre	864	1,05	1,06	96	75	86	11,3	0,06	0,32	2,4
Avoine	868	0,87	0,82	83	75	86	10,6	0,07	0,33	10,0
Maïs	865	1,10	1,11	65	69	100	9,2	0,03	0,30	2,3
Sorgho	867	1,02	1,02	66	77	108	9,9	0,03	0,27	2,4
Fèverole	870	0,98	0,97	216	162	117	26,0	0,11	0,36	7,5
Pois	890	1,03	1,02	194	149	115	22,5	0,09	0,36	5,1
Lin	910	1,30	1,25	182	142	106	22,8	0,22	0,63	7,0
Colza	898	1,40	1,36	171	143	128	21,3	0,44	0,71	7,0
Tournesol	920	0,94	0,84	126	96	82	14,9	0,16	0,44	24,0
Gros son	871	0,78	0,72	111	95	82	14,5	0,10	1,07	10,6
Gluten 40%	906	1,06	1,03	385	321	271	48,48	0,11	0,41	3,8
Gluten 60%	910	1,11	1,07	560	477	389	62,88	-	-	1,9
Drèches fraiches	230	0,19	0,17	57	46	41	6,9	0,07	0,13	3,45
Radicelles d'orge	903	0,84	0,78	231	170	116	27,8	0,27	0,58	12,0
Marc de pomme sec	910	0,65	0,56	17	41	66	5,8	0,13	0,10	23,3

II. Racines et tubercules et sous produits (Alimentation des ruminants. INRA 1978).

Aliments	MS (g/Kg)	Par Kg d'aliment					Pour 100 g d'aliment			
		UFL	UFV	MAD	PDIN	PDIE	MAT	Ca	P	Cell.B.
Betterave fourragère	135	0,124	0,124	12	9	10	1,62	0,03	0,02	0,98
Betterave riche en MS	191	0,183	0,183	10	10	13	1,72	0,03	0,02	1,20
Pulpe fraiche Pulpe ensilée	109	0,110	0,108	7	8	11	1,25	0,14	0,01	2,20
Pulpe déshydratée	910	0,90	0,88	47	60	89	9,10	1,18	0,09	18,38
Manioc sec	878	0,98	1,00	12	18	67	2,28	-	-	3,86
Mélasse de canne	739	0,70	0,72	25	23	45	4,13	0,54	0,05	0
Mélasse de betterave	775	0,73	0,74	48	45	47	7,9	0,27	0,02	0

III. Prairie naturelle de montagne : Fourrage vert ("Composition des fourrages. INRA 1978).

Stade végétatif	MS(g/kg)	Par Kg d'aliment				
		UFL	UFV	MAD	PDIN	PDIE
Montaison (épi à 10 cm)	167	0,167	0,162	21	18	19
Epiaison (début)	164	0,146	0,136	17	16	17
Floraison	217	0,141	0,122	10	13	16
2° cycle (6-7 semaines)	185	0,165	0,154	29	25	22

IV. Tourteaux : ("Alimentation des ruminants. INRA 1978).

Aliments	MS (g/Kg)	Par Kg d'aliment					Pour 100 g d'aliment			
		UFL	UFV	MAD	PDIN	PDIE	MAT	Ca	P	Cell.B.
Arachide décortiqué	928	1,05	1,01	447	313	172	49,6	0,18	0,55	7,79
Soja 44	883	1,03	1,01	394	306	230	42,8	0,32	0,62	7,77
Soja 50	883	1,06	1,05	437	340	251	47,5	0,29	0,66	3,97
Colza	925	0,92	0,85	288	229	173	34,2	0,82	1,15	13,59
Lin	909	0,98	0,93	281	199	114	34,54	0,34	0,86	9,81
Tournesol décortiqué	928	0,92	0,85	360	272	170	39,53	0,40	0,66	14,94
Coton non décortiqué	920	0,61	0,50	170	161	141	24,0	0,15	0,58	23,83
Coton décortiqué	915	0,92	0,85	362	298	247	42,54	0,31	0,70	8,96
Palmiste	900	0,91	0,88	152	149	163	18,99	0,24	0,59	13,95
Coprah	910	1,01	0,98	170	166	176	21,29	0,17	0,55	12,19
Sésame	920	1,06	1,02	378	296	210	42,04	1,94	1,18	5,79

V. Foin de prairie naturelle de montagne :
("Alimentation des ruminants. INRA 1978)

Stade végétatif	MS (g/Kg)	Par Kg d'aliment								
		UFL	UFV	MAD	PDIN	PDIE	Ca	P	Mg	Cell.B
Début épiaison	850	0,68	0,62	77	75	76	5,9	2,9	2,1	236
Pleine épiaison	850	0,61	0,54	41	51	61	5,9	2,9	2,1	285
Floraison	850	0,53	0,44	35	46	55	5,5	2,1	2,1	284
2e cycle	850	0,71	0,65	120	105	90	9,4	3,4	3,8	209

VI. Pailles : ("Alimentation des ruminants" INRA 1978).

Aliment	MS (g/Kg)	Par Kg d'aliment					Pour 100g d'aliment			
		UFL	UFV	MAD	PDIN	PDIE	MAT	Ca	P	Cell.B.
Avoine	880	0,43	0,34	0	18	40	2,8	0,3	0,09	36,9
Blé	880	0,36	0,26	0	19	38	2,9	0,17	0,09	36,9
Orge	880	0,40	0,30	0	22	40	3,3	0,3	0,09	36,9

MS : Matières sèches.
UFL : Unités fourragères lait (INRA 1978).
UFV : Unités fourragères viande.
MAD : Matières azotées digestibles.
PDI : Protéines digestibles dans l'intestin.
MAT : Matières azotées totales.
Cell. B. : Cellulose brute.

Noms	Propriétés Physiques, origine	Formules	P(%)	Autre élément (%)	Solubilité (%)		CUD
					Eau	Critique	
Phosphate monosodique hydraté	Poudre blanche. Chimique	$NaH_2PO_4(H_2O)_2$	20	16 Na	+	100	70-80*
P. monosodique anhydre		NaH_2PO_4	25,5	19 Na	+	100	70*
P. dissodique hydraté	Poudre blanche. Chimique	$Na_3HPO_4(H_2O)_{12}$	9	13 Na	+	100	70-80
P. dissodique anhydre		Na_3HPO_4	21	32 Na	+	100	70-75
Phosphate monopotassique	Cristaux incolores	KH_2PO_4	24	28 K	+	100	70-80
Phosphate dipotassique	Poudre blanche	K_2HPO_4	17	14 K	+	100	70-80
Phosphate monoamonique	Cristaux incolores	$NH_4H_2PO_4$	27	12 N	+	100	70-80*
Tripoly. phos. sodique	Poudre fine blanche. Industrielle	$Na_5P_2O_{10}$	25	31 Na	+	100	60-70*
Tripoly. Phos. amonique		$(NH_4)_3P_3O_{10}$	27	20 N	+	100	60-70
Pyro. Phos. amonique		$(NH_4)_4P_2O_{10}$	25	22 N	+	100	60-70
Acide phosphorique		H_3PO_4	31,5	0	+	100	80

* : Emploi fréquent.

PRINCIPAUX COMPOSES UTILISES DANS LA COMPLEMENTATION PHOSPHO-CALCIQUE : A. Composés phosphorés.

Noms	Propriétés physiques. Origine	Formules	Ca %	P %	Ca/P	Autre élément	Solubilité		CUD
							Eau	Critique	
Carbonate de calcium	Poudre blanche. chimique ou minerai	$CaCO_3$	38						**
Coquilles d'huitres	Animale		32						
Maërl	Végétale		20-30	20					
Phosphate tricalcique pur	Poudre blanche. Chimique	$Ca_3(PO_4)_2$	38	13-17	1,9		0	70	50-60
Phosphate tricalcique d'os	Poudre blanche. Animale	$Ca_5(PO_4)_3OH$	28-37	10-17	4		0	50-60	50-55
Phosphate tricalcique	Poudre blanche. Minerai	$Ca_3(PO_4)_2Ca^x$	20-34	6-8	4,3	F:1,4	0	20 -60	20-50
Farine de viande osseuse			10-15	22	1,5-2		0	50-60	50-55
Phosphate bicalcique anhydre	Poudre blanche. Chimique	$CaHPO_4$	29	17,5	1,3		0	90-95	60*
Phos. Bicalcique hydraté	Poudre blanche. Chimique	$CaHPO_4(H_2O)_2$	25	24,6	1,3		0	90-95	60-65*
Phosphate monocalcique	Poudre blanche. Chimique	$CaH_4(PO_4)_2H_2O$	15,9	20	0,64		60-70	100	60-70**
Méta-phosphate de calcium	Incolore	$Ca_n(PO_4)_{cn}$	13		0,65		0	20-30	40-50
Pyro-phosphate de calcium	Incolore	$Ca_2P_2O_7$	31	24	1,3		0	10	20
Phos-alumino-ferro-calcique	Poudre avec rouge. Minerai		7	15		Al:19 Fe:6	0	10-20	30

B. Composés Phospho-calciques.

* : Emploi fréquent.

** : Emploi très fréquent.

1 - COMPORTEMENT ALIMENTAIRE :

1-1. Brebis :

1-1-1. Ingestion volontaire moyenne : en Kg de MS/100 Kg de P.V. (N.R.C. 1968).

- Entretien : 2,5
- Fin de la gestation : 3-3,8
- Lactation : 4,6-6

1-2-1. Niveau d'ingestion moyenne des aliments usuels (brebis 50-60 Kg)

- Foin : . Bon : 2,5 Kg
  . Ordinaire : 2,3 Kg
  . Médiocre : 1,5 Kg
- Herbe de pâturage : 5-15 Kg
- Luzerne fraîche : 2-2,5 Kg
- Ensilage : 4-5 Kg
- Paille : 1 Kg
- Racines, tubercules, collets : 4-5 Kg
- Betterave riche en MS : 2 Kg

1-2. Agneau (MOLENAT. THERIEZ. 1968).

1-2-1. Lait maternel : croissance

- 200 g/j 1 litre/j
- 250 g/j 1,275 litre/j
- 300 g/j 1,500 litre/j

1-2-2. Aliment d'allaitement :

Aliment d'allaitement pour veau (180-200 g de poudre/litre d'eau) : 1-2,6 litres/agneau/jour.

1-2-3. Agneau : Croissance, engraissement :

- 3-4,5 Kg de MS/100 Kg de P.V. soit : aliment grossier à volonté (foin ou paille) + aliment composé à 16 % de protéines brutes : 500-900 g/j.

- Taux de conversion : 3,8-4 Kg d'aliments/Kg de gain de poids
- Rendement carcasse : 56-58 % (certains éleveurs contestent ce pourcentage car, pour eux, si on arrive à 50-51 % c'est qu'on est un très bon éleveur).

2 - RATIONNEMENT PRATIQUE : (Cours magistral d'alimentation 1979-1980).

2-1. Brebis :

2-1-1. Alimentation au pâturage :

Il y a là meilleure extériorisation des potentialités. L'éleveur tire profit du cycle de reproduction et du cycle de production de l'herbe.

L'herbe bien exploitée peut très bien couvrir les besoins.

. Epiaison : 0,7-0,8 UF/Kg MS

L'ingestion volontaire, chez la brebis, étant d'environ 2,5 Kg MS pendant la lactation (et par jour), cela permet d'avoir 2 UF soit la couverture des besoins d'entretien plus la production de deux litres de lait.

. Floraison : 0,6 UF/Kg MS

L'ingestion volontaire est de 1,7 Kg MS. Cela permet la couverture des besoins d'entretien plus la production de 1 litre de lait.

Les risques de ce mode d'alimentation sont :

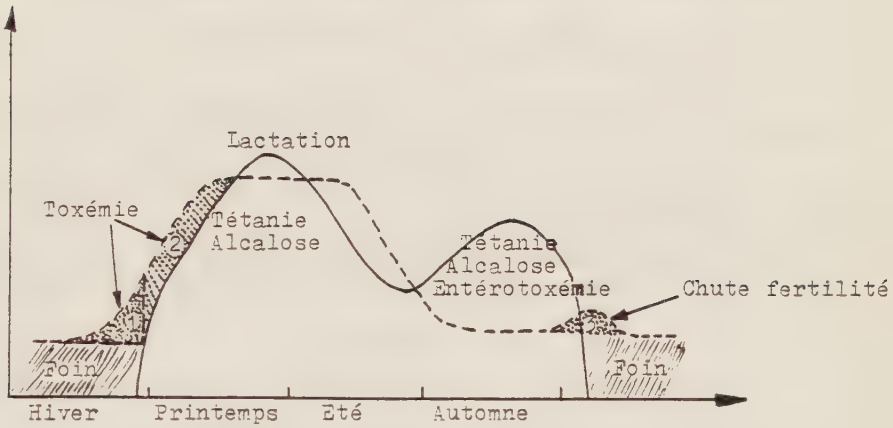
. Toxémie de gestation, s'il n'y a pas complémentation en fin de gestation.
. Tétanie ou alcalose.
. Entérotoxémie : quand il y a trop de nourriture trop pauvre en fibres, trop de concentrés.
. Baisse de la fécondité si l'éleveur oublie le flushing.

2-1-2. Alimentation en bergerie :

Les animaux sont, toute l'année, cloitrés et reçoivent du foin ou de l'ensilage.

2-1-2-1. Foin :

La consommation spontanée est de 2-2,5 Kg.



——: Herbe

——: Besoins

1: Steaming: Donner du concentré à 110-120g MAD/UF

2: Complémenter avec du concentré à 150g MAD/UF

3: Flusning: Donner du concentré à 80g MAD/UF

Fig. 18: Variations des besoins et des disponibilités en herbe dans les pâturages.
(Cours Magistral d'Alimentation. 1979-1980).

Il y a 0,6 UF/Kg MS d'où 1,3 UF/animal : cela permet de couvrir les besoins d'entretien et de gestation.

Pendant la lactation, il faut complémenter par du concentré adapté à la qualité du foin.

. Prairie permanente : complémenter par du concentré à 14 % de protéines brutes (les céréales ont 10 % de protéines brutes).

. Foin de mauvaise qualité : complémenter par du concentré à 18 % de protéines brutes.

Il faudrait pour la lactation : 1,5 Kg de foin (ce qui permet l'entretien 0,6 UF) + 600 g de céréales/litre de lait.

2-1-2-2. Ensilage :

Les ovins sont plus sensibles à l'acidose que les bovins.

Exemple d'alimentation à base d'ensilage de maïs dont l'ingestion volontaire par les ovins est de 2-4 Kg :

. 4 Kg d'ensilage + 1 Kg de foin de luzerne donnent 1,3 UF et 160 g de MAD. Cela permet l'entretien plus la production de 1 litre de lait.

. 6 Kg d'ensilage + 800 g de foin donnent 1,7 UF et 150 g de MAD. Cela permet l'entretien et la production de un litre de lait. Ici le facteur limitant est le MAD.

2-2. L'agneau : Croissance et engraissement.

2-2-1. Alimentation à base de foin :

Le foin seul ne suffit pas à l'alimentation des agneaux en croissance. Il faut toujours ajouter un aliment énergétique (exemple : les céréales). La complémentation par du concentré doit être adaptée à l'âge :

. Concentré à 18 % de protéines brutes quand le poids de l'animal est inférieur à 20 Kg.

. Concentré à 16 % de protéines brutes quand le poids est de 20-35 Kg.

. Concentré à 14 % de protéines brutes quand le poids est supérieur à 35 Kg.

Eviter les excès de concentré car il y a risque d'entérotoxémie et risque d'urolithiase si l'alimentation est trop riche en phosphore par rapport au calcium.

2-2-2. Alimentation à base de fourrage condensé déshydraté :

Luzerne-Céréales : 50 %-50 %

Luzerne-Céréales-Tourtau

Il y a risque de météorisation, acidose et entérotoxémie quand la granulation de l'aliment est trop fine.

L'utilisation de l'ensilage n'est concevable qu'en fin de croissance (il faut attendre que la flore digestive soit établie).

C O N C L U S I O N

-oOo-

Les troubles du métabolisme phospho-calcique sont moins fréquents qu'il y a quelques années (quoique encore nombreux) grâce aux progrès des techniques de production des aliments pour animaux et à une meilleure connaissance des méthodes de rationnement.

Ces troubles sont la conséquence de déséquilibres phosphocalciques au niveau de l'apport et de l'utilisation par l'organisme de l'animal, résultant, souvent, d'erreur de rationnement de la part de l'éleveur.

Dans ce travail, nous avons étudié le métabolisme phosphocalcique, puis ses troubles et enfin la prévention de ses déséquilibres qui est, nous semble-t-il, le meilleur moyen pour éviter beaucoup de frais dans le traitement de ces maladies métaboliques.

Sur un autre plan, il reste beaucoup d'éléments de recherche concernant le métabolisme phospho-calcique proprement dit et en particulier au niveau de l'absorption du phosphore et du calcium, à savoir l'identification des phosphatases, la localisation de la Calcium Binding Protein (CaBP), les conditions de transfert du calcium en l'absence de vitamine D, l'action cellulaire de la parathormone (PTH) et de la calcitonine.

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire rapporteur

Professeur J. TOURNUT

Vu : Le Directeur de l'Ecol Vétérinaire

Professeur R. LAUTIE

Vu : Le Président de la Thèse

Professeur FEDOU

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 23-6-1981
P/ LE PRESIDENT DE L'UNIVERSI
PAUL SABATIER, et par délégati
LE VICE-PRESIDENT,

Professeur L. LAREN

B I B L I O G R A P H I E

-oOo-

1 - ADAMESTEANU I., ADAMESTEANU C., GHERGARIU S., ANGI E., DANIELESCO N., MOLDOVAN A., MORAR R.-
Biochemical and histopathological investigation of urolithiasis of lambs.
Revue de Médecine Vétérinaire (1969) 120 (353-370).

2 - ARNAUD C.D., HABENER J.F., KRONEBER H.M., HOLICK M.F., CLARCK M.B.-
P.T.H., CT and Vd.
Federation proceedings (1978) 37 (12) (2557-2574).

3 - ASBURY A.C.-
Hypocalcemia in ewes-A case report.
Journal of American Veterinary Medical Association (1962) 141 (703-705).

4 - AUBRY M.-
Métabolisme phosphocalcique et ostéopathies du chien.
Thèse E.N.V. Alfort 1975.

5 - BARICAULT.-
Le calcium et le phosphore dans l'alimentation des animaux domestiques.
Thèse E.N.V. Toulouse 1960.

6 - BAYSU N., ERSOY E., CAMAS H.-
Studies on some mineral elements in the blood of lambs with pica.
Veteriner Fakültesi Dergisi (1973) 20 No. 1(9-13).

7 - BELONJE P.C.-
Normal values for ionized calcium in the plasma of normal lactating ewes and suckling lambs : relation to plasma total calcium, inorganic phosphate, magnesium and total protein.
South African Journal of Animal Science (1976) 6 (1) 7-10.

8 - BELONJE P.C.-
The relationship between total and ionized calcium in the blood of scheep when Ca levels are altered.
Journal of the Southe African Veterinary Association (1976) 47 (3).

9 - BRAITHWAITE G.D., GLASCOCK R.F., RIAZUDDIN Sh.-
Calcium métabolism in lactating ewes.
British Journal of Nutrition (1969) 23 No 4 (827-833).

10 - BRAITHWAITE G.D., GLASCOCK R.F., RIAZUDDIN Sh.-
Calcium metabolism in pregnant ewes.
British Journal of Nutrition (1970) 24 (661-670).

11 - BRAITHWAITE G.D., RIAZUDDIN Sh.-
The effect of age and level of dietary Ca-intake on Ca metabolism in sheep.
British Journal of Nutrition (1971) 26 No. 2 (215-225).

12 - BRAITHWAITE G.D., GLASCOCK R.F., RIAZUDDIN Sh.-
The effect of hexoestrol on Ca metabolism in sheep.
British Journal of Nutrition (1972) 28 No. 2 (269-273).

13 - BRAITHWAITE G.D.-
The effect of ammonium chloride on Ca metabolism in sheep.
British Journal of nutrition (1972) 27 No. 1 (201-209).

14 - BRAITHWAITE G.D.-
Effect of changes of dietary Ca concentration on Ca metabolism in sheep.
British Journal of Nutrition (1974) 31 No. 3 (319-331).

15 - BRAITHWAITE G.D.-
Studies on the absorption and retention of Ca and P by young and mature Ca-deficient sheep.
British Journal of Nutrition (1975) 34 (2) (311-324).

16 - BRAITHWAITE G.D., GLASCOCK R.F.-
Metabolism of calcium in the sheep.
National Institute for Research in Dairing (1977) (43-59).

17 - BRAITHWAITE G.D.-
The effect of dietary Ca-intake of exes in pregnancy on their Ca and P metabolism in lactation.
British Journal of Nutrition (1978) 39 (1) (213-218).

18 - BUSHMAN D.H., EMERICK R.J., EMBRY L.B.-
Incidence of urinary calculi in sheep affected by various dietary phosphates.
Journal of Animal Science (1965) 24 (3) (671-675).

19 - BUSHMAN D.H., EMBRY L.B., EMERICK R.J.-
Efficacy of various chlorides and Ca-carbonate in the prevention of urinary calculi.
Journal of Animal Science (1967) 26 (1199-1204).

20 - BUSHMAN D.H., EMERICK R.J., EMBRY L.B.-
Effect of various chlorides and Ca-carbonate on Ca, P, Na, K and chloride balance and their relation-ship to urinary calculi in lambs.
Journal of Animal Science (1968) 27 No. 2 (490-495).

21 - CALISTAR T., St CLAIR L.E.-
Parathyroïd gland of domesticates ruminants.
Journal of Dairy Science (1974) 57 No. 10 (1263-1266).

22 - CAPEN C.C., COLE C.R., HIBBS J.W.-
Influence of Vitamin D on Ca metabolism and the parathyroïd glands of cattle.
Fedn. Proc. (1968) 27 (142-152).

23 - CAPEN C.C., MARTIN S.L.-
Calcium metabolism and disorders of parathyroïd glands.
Veterinary Clinics of North America (1977) 7 (3) (513-548)

24 - CARE A.D.-
Significance of the parathyroïd hormone in calcium homeostasis.
Fedn. Proc. (1968) 27 (153-155).

25 - CARE A.D.-
Endocrin control of Ca and Mg metabolism in ruminants.
Proceeding of Nutrition Society (1969) 28 (183-189).

26 - CHAPUY M.C., CLERC B., LARVOR P., LAVAL A., MOUTHON G., WOLTER R.-
Table ronde No.8 : "Tissu osseux et vitamines D."
Revue de Médecine Vétérinaire (1976) 127 (8/9)(1271-1297).

27 - CLARK R.C., FRENCH T.J., BEAL A.M., CROSS R.B., BUDTZOLSEN O.E.-
Acute effects of intravenous infusion of P.T.H. on urine, plasma and saliva in the sheep.
Quarterly Journal of Experimental Physiology (1975) 60 No. 2 (95-106).

28 - CRAPLET G.-
Aliments et alimentation des animaux domestiques. 1955.

29 - CRAPLET C., THIBIER M.-
Le mouton. 1977.

30 - CROOKSHANK H.R., ROBBINS J.D., KUNKEL H.O.-
Relationship of dietary mineral intake to serum mineral level and the incidence of urinary calculi in lambs.
Journal of Animal Science (1967) 26 (5) (1179-1185).

31 - CROOKSHANK H.R., PACKETT L.V., KUNKEL H.O.-
Ovine urinary calculi and pelleted rations.
Journal of Animal Science (1965) 24 (3) (638).

32 - DALGARNO A.C., HILL R., Mc DONALD I.-
Vitamin D in the blood of sheep.
British Journal of Nutrition (1962) 16 (91-97).

33 - EMERICK R.J., EMBRY L.B.-
Calcium and phosphorus levels related to the development of phosphate urinary calculi in sheep.
Journal of Animal Science (1963) 22 (510-513).

34 - EMERICK R.J., EMBRY L.B.-
Effects of Ca and P levels and D.E.S. on calculi incidence and feed lot performance of lambs.
Journal of Animal Science (1964) 23 (1079-1083).

35 - FOURGEAUD.-
Troubles du métabolisme phosphocalcique chez les bovins.
Thèse E.N.V. Alfort 1961.

36 - FOURMAN P.-
Calcium et tissu osseux (Biologie et pathologie). 1970.

37 - GILL B.S., MALKIAT SINGH, CHOPRA A.K.-
Enzootic calcinosis in sheep : clinical signs and pathology.
American Journal of Veterinary Research (1976) 37 (5) (545-552).

38 - GUCHARD.-
Rôle du calcium dans quelques troubles morbides des bovidés.
Thèse E.N.V. Alfort (1953).

39 - GUEGUEN L., BESANCON P.-
Influence des sulfates sur le métabolisme phosphocalcique. I. Utilisation du sulfate de Ca par le mouton.
Annales de Biologie Animale, Biochimie, Biophysique (1972) 12 No. 4.

40 - GURKIRPAL SINGH, GILL B.S., RANDHAWA N.S.-
Enzootic calcinosis in sheep : Soil-plant-animal relation-sheep.
American Journal of Veterinary Research (1976) 37 (5) (553-556).

41 - HIDIROGLOU M., DUKES T.W., HO S.K., HEANEY D.P.-
Bent-limb syndrome in lambs raised in total confinement.
Journal of American Veterinary Medical Association (1978) 173 (12).

42 - HOAR D.W., EMERICK R.J., EMBRY L.B.-
Ovine phosphatic urolithiasis as related to P and Ca contents and acid-base forming effects of all-concentrate diets.
Journal of Animal Science (1969) 29 (4) (647-652).

43 - HOAR D.W., EMERICK R.J., EMBRY L.B.-
Influence of Ca source, P level and acid-base forming effects of the diet on feed lot performance and urinary calculi formation in lambs.
Journal of Animal Science (1970) 31 (118-125).

44 - HOAR D.W., EMERICK R.J., EMBRY L.B.-
K, P, and Ca interrelationship influencing feed lot performance and phosphatic urolithiasis in lambs.
Journal of Animal Science (1970) 30 (597-600).

45 - JEAN BLAIN M. et Coll.-
Le sédimentose, un aspect de la lithiase urinaire des animaux de l'espèce ovine.
Revue de Médecine Vétérinaire (1968) 119 (7).

46 - JEAN BLAIN M.-
Etat actuel des connaissances sur les métabolismes du Ca et du P chez les animaux domestiques.
Cahiers de Médecine Vétérinaire (1971) 40 No. 3.

47 - JEAN BLAIN M., PARODI G.-
Déformations des membres provoquées par une hypersécrétion de parathormone chez des agneaux.
Bull. Soc. Scie. Vét. et de Méd. Comp. de Lyon (1976) 78 No. 5 (247-263).

48 - KADIC M., NESIC L.-
Histo-physiological properties of parafollicular on 'C' thyroïd cells in relation to serum Ca and P contents in various species (cattle, sheep, dog).
Vetrinaria Ugoslavia (1977) 26 (4) (499-506).

49 - LAMPRECHT W.O.J., DARROCH J.G., CROOKSHANK H.R.-
Statistical analysis of dietary mineral intake and the occurence of urolithiasis in sheep.
Journal of Animal Sciene (1969) 28 (386-390).

50 - LAMPRECHT W.O.J., DARROCH J.G., CROOKSHANK H.R.-
Statistical analysis of blood serum composition, urine excretion levels and the occurence of urolithiasis in sheep.
Journal of Animal Science (1969) 28 (714-716).

51 - LAVEDAN J.P.-
Contribution à l'étude des ostéopathies nutritionnelles des bovins.
Thèse E.N.V. Lyon (1979).

52 - LEGEAY Y., CLERC B.-
Diagnostic différentiel des ostéopathies chez le chien.
Le Point Vétérinaire (1978) 7 No. 31.

53 - LIPPMAN R., DURING B.-
Studies on the calcium, inorganic phosphorus and magnesium content of the serum of ewes.
Monatshefte für Veterinärmedezin (1973) 28 Heft 3(106-109)

54 - MARTIN D.L., DELUCA H.F.-
Calcium transport and the role of vitamin D.
Arch. Bioch. Bioph. (1969) 134 (139-148).

55 - Mc ROBERTS M.R., HILL R.-
Relative effects of a deficiency in Ca or P and Vitamin D on the clinical apperance and composition of the skeleton and the teeth of the sheep.
Nature (1962) 194 (92-93).

56 - NEUMAN F., NOBEL T.A., BOGIN E.-
Enzootic cacinosis in sheep and C-cells hyperplasia of the thyroïd.
Veterinary Record (1977) 101 (18) (364-366).

57 - NEWSON, MARSH H.-
Les maladies du mouton.
(1961) Ed. Vigot Frères.

58 - NISBET D.I., BUTLER E.J., ROBERTSON J.M., BANNATYNE C.C.-
Osteodystrophic deseases of sheep. III. Dental mal-occlusion in young sheep.
Journal of Comparative Pathology (1968) 78 (73-77).

59 - NISBET D.I., BUTLER E.J., ROBERTSON J.M., BANNATYNE C.C.-
Osteodystrophic deseases of sheep. IV. Osteomalacia and osteoporosis in lactating ewes on West Scotland hill farms.
Journal of Comparative Pathology (1970) 80 (535-542).

60 - PACKETT L.V., HAUSHILD J.P.-
P, Ca and Mg relationships in ovine urolithiasis.
Journal of Nutrition (1964) 84 (185-190).

61 - PACKETT L.V., LINEBERGER R.OL, JACKSON H.D.-
Mineral studies in ovine phosphatic urolithiasis.
Journal of Animal Science (1968) 27 (1716-1721).

62 - PANSU D., GUEGUEN L., GULAT-MARNAY C. et Coll.-
Physiologie comparée des échanges calciques. (1973).

63 - PERSSON J., LUTHMAN J.-
The effects of insuline, glucose and catecholamines on some blood minerals in sheep.
Acta Veterinaria Scandinavica (1974) 15 Fasc. 4 (519-532)

64 - PERSSON J., LUTHMAN J.-
Some acute metabolic effects of parathyroïd hormone in sheep.
Acta Veterinaria Scandinavica (1974) 15 Fasc. 4 (381-397)

65 - POINTILLART A.-
Interactions du Ca, P et Mg. Conséquences nutritionnelles et endocriniennes.
Thèse E.N.V. Alfort (1971).

66 - QUATERMAN J., DALGARNO A.C., Mc DONALD I.-
The natural source of vitamin D for sheep.
Proceedings of Nutrition Society (1961) 20 (2) (XXVIII-XXIX).

67 - ROSSOW N., GOLDSTEIN S., JACOBI U., BOLTZ W., GAWALIEK D.-
Systematic osteopathy in ewe lamb. I. Clinical aspects and diagnosis.
Monatshefte für Veterinärmedizin (1977) 32 (7) (256-259).

68 - SHANY S., YAGIL R., BERLYNE G.M.-
25-OH-CC levels in camels, sheep and goat.
Comparative Biochemistry and Physiology (1978) 59B (2) (139-140).

69 - SIMESEN M.G., HANICHEN T., DAMMRICH K.-
Hypervitaminosis D in sheep. An experimental study.
Acta Veterinaria Scandinavica (1978) 19 (4) (588-600).

70 - STACY B.D.-
Renal function and calculus formation in sheep.
Australian Veterinary Journal (1969) 45 (395-400).

71 & STACY B.D., WILSON B.W.-
Acidosis and hypercalciuria : Renal mechanisms affecting Ca, Mg and Na excretion in the sheep.
Journal of Physiology (1970) 210 (549-564).

72 - SYKES A.R., FIELD A.C.-
Seasonnal changes in plasma concentrations of protein, urea, glucose, Ca and P in sheep grazing a hill pasture and their relationship to changes in body composition.
Journal of Agricultural Science (1975) 83, Part 1 (161-169)

73 - TALOS V., SIMON D., TILLSCHNEIDER I., BUGARI P.-
Urolithiasis in store lambs.
Monatshefte für Veterinärmedizin (1971) 26 (139-142).

74 - TIMET D., HERAK M., EMMANOVIE D., KRAL JEVIC' P.-
Absorption of calcium ions by the ruminant stomacks from Ca salts solutions of various concentrations.
Veterinarski Archiv (1974) 44 No. 1/2 (46-51).

75 - UNDERWOOD E.J.-
The mineral nutrition of livestock. (1966).

76 - VEZINHET A. (Organisateur).-
Développement et métabolisme des tissus cartilagineux et osseux. 3e Réunion du groupe Développement de l'INRA. Annales de Biologie Animale, Biochimie, Biophysique (1978) 18 (1).

77 - WEAVER A.D.-
Experimental urolithiasis in sheep.
Veterinary Record (1963) 75 (300,303 et 304).

78 - WRIGHT L.D.-
Concepts courants sur la vitamine D et la protéine complexant le Ca.
New York State Journal of Medecine (1969) 69 (11).

79 - YALCIN N., GANE P.-
Pathologie de l'élevage ovin industriel.
Recueil de Médecine Vétérinaire. (1970) 1 (583).

80 - YOUNG V.R., LUICK J.R., LOFGREEN G.P.-
The influence of dietary P intake on the rate of bone metabolism in sheep.
British Journal of Nutrition (1966) 20 (727-732).

81 - YOUNG V.R., RICHARDS W.P.C., LOFGREEN G.P., LUICK J.R.-
P depletion in sheep and the ratio of Ca to P in the diet with reference to Ca and P absorption.
British Journal of Nutrition (1966) 20 (783-793).

82 - LE PPOINT VETERINAIRE. 1975.-
Les minéraux et les vitamines. Aspects nutritionnels et physiologiques chez les ruminants.

83 - INSTITUT TECHNIQUE DE L'ELEVAGE OVIN ET CAPRIN (I.T.O.V.I.C.)
L'élevage ovin. (1978)

84 - COURS MAGISTRAL D'ALIMENTATION 1979-80.-